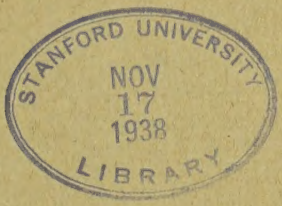
Lane Medical Library



Die Behandlung der Eklampsie in den Vereinigten Staaten von Nordamerika.

Von

Benedict Bernstein

Aus der Universitäts-Frauenklinik München
Vorstand: Professor Dr. Heinrich Eymer.

Die Behandlung der Eklampsie in den Vereinigten Staaten von Nordamerika.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

Benedict Bernstein
aus Plainfield, New Jersey, U.S.A.

München 1937
Druck von Ph. Waizmann, München, Landwehrstraße 24

Referent: Dozent Dr. Dietel

Meinen lieben Eltern gewidmet!

Das Wort Eklampsie (griechisch Blitz) wurde zuerst von Hippokrates gebraucht, um eine Krankheit, die plötzlich ausbricht, zu bezeichnen. Später wurde es auch von Sauvage gebraucht und durch den Deutschen Gebler wurde das Wort am Ende des 18. Jahrhunderts immer mehr dazu verwendet, einen bestimmten, während der Schwangerschaft vorkommenden Symptomenkomplex zu bezeichnen. Heute versteht man unter Eklampsie eine akute Toxikose, während der letzten Hälfte, am häufigsten während des letzten Trimesters der Schwangerschaft, oder eine Toxikose am Anfang des Wochenbettes, welche gewöhnlich mit tonischen und klonischen Krämpfen, gefolgt von Koma in verschiedenen Graden, einhergeht. Nach Stander ist es besser, die Eklampsie als einen Symptomenkomplex zu bezeichnen, der aus der Schwangerschaft resultiert und der mit cerebralen Phänomenen als deutlichste Charakteristika einhergeht. Solomons und Bourke definieren die Eklampsie als das Vorkommen von Krämpfen bei einer schwangeren und puerperalen Frau, welche nicht vorgekommen wären, wenn die Frau nicht schwanger gewesen wäre.

Im Allgemeinen betrachtet man die Eklampsie als synonym mit Krämpfen, die während der Schwangerschaft auftreten, obwohl Eklampsie ohne Krämpfe (Eklampsia sine Eklampsia) zwar eine bekannte, wenn auch seltene Form der Krankheit ist. Außerdem gibt es Krämpfe während der Schwangerschaft sowohl epileptischen, hysterischen oder menigealen Ursprungs, wie auch von der Urämie oder von der akuten gelben Leberatrophie herrührend. Das Vorkommen von Krämpfen in der Schwangerschaft braucht also nicht einen Fall von Eklampsie zu bedeuten.

Denman beobachtete schon im Jahre 1768, daß ein Unterschied in der Häufigkeit des Vorkommens in der Krankheit zwischen Erstgebärenden und Mehrgebärenden vorhanden ist. Dies ist seitdem in der ganzen Welt von verschiedenen Beobachtern bestätigt worden. Zangemeister fand unter 92.122 Primiparae 442 Fälle von Eklampsie und nur 180 unter 291.718 Multiparae. Das entspricht einem Vorkommen von 1 : 209 (0,47%) im ersten und 1 : 1621 (0,06%) im zweiten Falle. Hinselmann, der die Zahlen von Lantos, Knapp, Bidder und Spitzbarth zusammenfaßte, kam auf die

Zahlen 1:68 (1,5%) für Erstgebärende und 1:400 (0,25%) für Mehrgebärende. Kimbrough und Shirey beobachteten 31 Fälle von Eklampsie unter 4802 Primigravidae, oder ein Vorkommen von 0,64% und 12 Fälle unter 7799 Multiparae, oder ein Vorkommen von 0,15%.

Die Eklampsie tritt sowohl vor und während, wie auch nach der Geburt auf. Die drei Typen nennt man Antepartum, Intrapartum und Postpartum. Folgende Tabelle zeigt die Verteilung unter den drei Typen, wie sie in verschiedenen Kliniken beobachtet worden sind:

Autor	Antepartum %	Intrapartum %	Postpartum %
Williams	55	22	23
Eden	61,5	19,2	19,3
Wilson	53	25	22
Rice	50	23	27
Davis und Harrar	55	14	31
Stander	53	26	21
Kimbrough und Shirey	65	10	25
Montgomery	43	18	39
durchschnittlich:	54,4	19,5	25,9

Es ist eine merkwürdige, von vielen Autoren bestätigte Tatsache, daß Mehrlingsgeburten zu eklamptischen Anfällen disponieren. Williams schreibt, daß Zwillingsgeburten, sowie Hydramnion prädisponierende Faktoren der Eklampsie seien. Zangemeister beobachtete, daß, während bei normalen Individuen eine Mehrlingsgeburt unter 79 Geburten vorkommt, die Proportion für die Eklampsie eine Mehrlingsgeburt unter 15 Geburten ist — mit anderen Worten — fünf mal so oft wie normalerweise. Hinselmann fand in einer Serie von 7645 Fällen von Eklampsie, daß eine Mehrlingsgeburt bei 15,7 Fällen vorkam. Das ist ein Vorkommen von 6%.

Es ist oft gezeigt worden, daß die Eklampsie am häufigsten zwischen dem vierzehnten und dreißigsten Lebensjahr der Frauen vorkommt. Es ist schon erwähnt worden, wieviel öfter die Eklampsie bei Primiparae als bei Multiparae auftritt, und da die meisten Erstschwangerschaften (in Amerika) zwischen dem 19. und dem 24. Lebensjahr vorkommen, ist leicht ersichtlich, warum die Häufigkeit des Auftretens der Eklampsie zu dieser Zeit so groß ist.

Außerdem haben noch äußere Einflüsse wie Klima, Wetter und Ernährung Einfluß auf das Vorkommen der Krankheit, wie zahlreiche Beobachtungen zeigen. Die Arbeiten von Zangemeister, Gessner, Warnekros und anderen beweisen eine zahlenmäßige Abnahme der Fälle von Eklampsie während des Krieges. Als Ur-

sache wird die Verminderung der Eiweißernährung angegeben. Andererseits schreibt Bublitschenko im Jahre 1925, daß unter den gleichen Zuständen wie in Deutschland während des Krieges und der Revolution in Rußland keine Abnahme, sondern eine Zunahme der Erkrankungen an Eklampsie zu beobachten war.

Es ist interessant zu wissen, wie oft die Eklampsie überhaupt vorkommt. Folgende Tabelle, die die Statistiken von einigen großen amerikanischen Kliniken zusammenfaßt, ermöglicht darüber einen Überblick.

Häufigkeit der Eklampsie

Autor	Zahl der Schwangeren	Zahl der Eklampsien	% der Eklampsie	Jahre
Davis und Harrar	152.248	879	0,5	1895—1925
Rice	42.070	222	0,5	1906—1927
Greenhill	29.587	83	0,3	1917—1926
Robinson	3.880	65	1,7	1920—1930
Hardin, Mc Ellroy und Huggins	24.533	139	0,5	1922—1933
Brame	3.927	112	2,8	1925—1934
Kane und Ellerson	1.486	18	1,2	1926—1929
Binder	13.354	123	1,0	1926—1932
Tollefson	22.493	225	1,0	? —1934
Kimbrough und Shirey	12.601	40	0,34	1929—1935
Lafferty	11.484	92	0,4	1927—1935
Montgomery	8.037	28	0,34	1929—1935
Hirst	7.292	20	0,28	1931—1936
Zusammen	332.992	1996	0,56	

In dem „Report of the American Committee on Maternal Welfare“ für das Jahr 1935 wird geschätzt, daß ungefähr 30% der 15000 mütterlichen Sterbefälle aus „puerperalen Gründen“ der Eklampsie oder den damit verwandten Toxikosen zugerechnet werden können. Curtis konnte zeigen, daß im Jahre 1928 3821 Frauen an der „puerperalen Albuminurie und Krämpfen“ starben. Diese Zahl bedeutet 25,9% von denen, die aus „puerperalen Gründen“ ad exitum kamen. Max Murchy veröffentlichte Statistiken, welche bewiesen, daß die Eklampsie 22% der Todesfälle aus „puerperalen Gründen“ in Kanada im Jahre 1927 verursachte. Baker im Jahre 1927 schrieb, daß 27% der geburtshilflichen Todesfälle in den Vereinigten Staaten durch die puerperalen Albuminurie und Krämpfe verursacht werden. Frankel schätzte, daß ungefähr 17000 Frauen jährlich in Amerika infolge der Schwangerschaft und der Geburt sterben, und da die Toxikosen der Schwangerschaft ungefähr 25% der gesamten mütter-

lichen Sterblichkeit verursachen, kann man die Zahl der Frauen, die jährlich an Schwangerschaftstoxikosen zugrunde gehen, auf 4000 bis 5000 schätzen. Diese Zahl schließt ein die Todesfälle von Hyperemesis, chronische Dephritis als Komplikation der Schwangerschaft, akute gelbe Leberatrophie sowohl wie die Eklampsie, und da die Eklampsie ungefähr 60% der gesamten Mortalität aus diesen Gründen bedingt, kann man die Sterblichkeit durch Eklampsie auf rund 2500 jährlich schätzen. Diese Zahl stimmt mit der von Burns im Jahre 1926 errechneten überein. Aus diesen und anderen Statistiken wird ersichtlich, welche Wichtigkeit für Volk und Familie die Erkenntnis dieser Krankheit zugerechnet werden muß.

Trotz zweier Generationen intensivster Arbeit in der ganzen Welt, trotz aller Versuche, dieses Problem zu lösen und die Ätiologie zu klären, bleibt die Eklampsie heute noch, wie Zweifel sie bezeichnete, die Krankheit der Theorie. Seit dem 17. Jahrhundert, wo die Krankheit als eine nervöse Störung aufgefaßt worden ist, sind bis heute immer neue Theorien um ihre Ätiologie herausgegeben worden. Im Jahre 1920 wollte Merriman die Krankheit als einen Zustand der Überladung erklären. Wilson, im Jahre 1833, meinte, eine Vermehrung des Blutharnstoffes könnte die Ursache sein. Mit der Entdeckung der Albuminurie in der Eklampsie durch Lever und Simson wurde die Urämietheorie entwickelt. Alexander Hamilton in seinem „Elements of the Practice of Midwifery", herausgegeben im Jahre 1775, schreibt „In den fortgeschrittenen Monaten sind solche Zustände (Krämpfe) mehr zu fürchten, als am Anfang der Schwangerschaft, da sie im Allgemeinen durch die Reizung, hervorgerufen durch die Ausdehnung der Fasern der Gebärmutter, oder durch den Druck des Uterus auf die nachbarliche Viscera verursacht werden. Dadurch werden die natürlichen Funktionen dieser Teile unterbrochen, die Zirkulation ihrer Flüssigkeit wird aufgehalten und das Blut dadurch verhindert, hinabzusteigen zu den tieferen Teilen, wird zum größten Teil zum Gehirn gezwungen, und dieses Organ wird somit überladen".

Es sind seit dieser Zeit eine Unzahl an Theorien veröffentlicht worden, und es ist notwendig, um die Grundlage der verschiedenen Behandlungsmethoden, die hier beschrieben werden, zu verstehen, manche der jetzt als vernünftig geltenden Theorien zu erklären.

I. Fötale Stoffwechselprodukte.

Fehling und Dienst stellten die Theorie auf, daß Produkte des fötalen Stoffwechsels die Ursache der Eklampsie seien. Man glaubt im allgemeinen, daß der Tod des Fötus von einer Heilung gefolgt wird, obwohl Maurice und Powilewicz in einer Serie von 94 Fällen beobachteten, daß nur in 23 Fällen eine Bes-

serung nach Absterben des Fötus bemerkt wurde. Sie fanden weiter, daß Patientinnen, welche lebende Kinder gebaren, kurz nach der Entbindung genasen. Nowak und andere glaubten, daß Stoffwechselprodukte, die ihre Entstehung im Fötus haben und sich da wegen ungenügender Exkretion ansammeln, die Ursache der Krankheit seien. Man hat jedoch noch keine solchen Stoffwechselprodukte sicher vom Blut einer eklamptischen Frau isolieren können.

II. Autointoxikation.

Rivière stellte die Theorie der Autointoxikation auf, weil er glaubte, daß das Blut der eklamptischen Frau giftiger und der Urin weniger giftig als gewöhnlich sei. Viele Ärzte haben behauptet, das eklamptische Blut sei toxisch, oder enthalte ein Toxin. Lash und Welker untersuchten die Wirkung des Blutes und des Serumeiweiß, sowohl von der normalen Schwangeren, als auch von der eklamptischen Patientin, indem sie große Mengen davon Tieren intraperitoneal injizierten. Sie fanden keine vermehrte Toxicität des Serumeiweiß im letzteren Fall. Obata fand das gleiche durch seine Versuche. Das Vorhandensein eines Toxins ist also nicht bewiesen. Macht und Losee bekämpfen die Theorie der Intoxikation auf Grund ihrer Versuche mit Lupinus Albus, welcher in keiner Weise vom Blute eklamptischer Frauen geschädigt wurde.

III. Fötale Elemente.

Im Jahre 1902 stellte Veit die Theorie auf, daß kleine Stücke des Chorions und des fötalen Ektoderms in die mütterliche Zirkulation gelangen, um da als ein Gift, welches er Syncytiolysin nannte, zu wirken. Er meinte, dieses Gift werde normalerweise von einem Antikörper, von einem sog. Syncytiolysin neutralisiert. Wenn aber das Syncytiotoxin in größeren Mengen als das Syncytiolysin vorhanden sei, entwickle sich das Krankheitsbild der Eklampsie. Er glaubte seine Theorie bewiesen zu haben, als er zeigen konnte, daß eine Emulsion menschlicher Placenta injiziert in die Bauchhöhle des Kaninchens, Albuminurie und den Tod des Tieres bewirkte. Hull und Rohdenburg meinten, daß, wenn eine übergroße Menge von fötalen Elementen in den mütterlichen Kreislauf kommt, eine Autolyse mit der Bildung von Lencin stattfinde. Dies bedinge eine Leberschädigung durch Thrombose der Leberadern, welche trübe Schwellung, Nekrose und Autolyse der Leberzellen bewirke. Renale Veränderungen seien zum Teil auch Folgen anderer Produkte der Autolyse.

IV. Placentar Theorien.

Die Theorie, die allgemein am Ende des 19. Jahrhunderts angenommen wurde, erklärte die Eklampsie auf der Basis eines To-

xins, welches von der Placenta herstammt. Young sowie Bartholomew und Kracke meinen, daß die Toxikosen der Schwangerschaft sehr oft mit Infarkten der Placenta assoziert sind und entwickelten ihre Theorie der placentaren Autolyse, um die Ätiologie der Eklampsie zu erklären. Young und Miller glauben, daß die Toxikosen der Schwangerschaft mit Placenta previa oder vorzeitiger Lösung der Placenta assoziert sind, und daß die Eklampsie durch Absorption der Gifte, welche bei der Zerstörung der Placentazellen entstehen, verursacht wird. In den Fällen, wo keine Infarkte sichtbar sind, glauben sie, daß die Veränderungen in der Placenta da aber so klein sind, daß man sie nicht entdecken kann. Daß sie jedoch genügend Toxine entstehen lassen, um die Krankheit zu verursachen. Bartholomew and Kracke fanden in einer genauen Untersuchung von 1000 Placentae in vielen Fällen von Eklampsie, Preeklampsie und Abruptio placentae einen Placentarinfarkt. Sie glauben, daß die Hypercholesterinämie der Schwangerschaft den Grund für die Schwangerschaftstoxikosen bildet. Sie meinen, die Hypercholesterinämie sei eine normale physiologische Antwort des Organismus auf die Forderung des schnellen Zellwachstums im Fötus und auf die beginnende Laktation. Ein besonderer Grad der Hypercholesterinämie sei wahrscheinlich durch zu starke Wirkung der Hypophyse oder zu schwache Wirkung der Schilddrüse bedingt und weiter bedingt durch eine Diät, welche viel cholesterinreiche Nahrung enthält. Es sei wahrscheinlich die Ursache der Emesis gravidarum infolge einer vermehrten Sekretion in die Galle bis zur Speicherung dieses Stoffes in den Zellen des Reticulo-endothelialen Systems. Excessive Speicherung in der Leber während der ersten Hälfte der Schwangerschaft sei die Ursache der fettigen Veränderungen in der Peripherie der Leberläppchen mit darauffolgender zentraler Nekrose in der inneren Zone der Läppchen, welchen Zustand man so oft in tödlichen Fallen von Hyperemesis gravidarum findet. Dieselbe Speicherung in den placentar Arterien verursache vaskuläre Veränderungen, die zu Infarkten führen. Akute Infarkte der Placenta seien entweder spontan oder durch die Trauma der fötalen Bewegungen bedingt. Akute oder subakute Infarkte der Placenta führen zu Autolyse des geschädigten Gewebes, welche mit der Bildung von Pepton, Guanidin und Histamin als toxische Spaltprodukte des placentaren Eiweiß einhergeht. Das Placentargewebe sei besonders reich an Arginin, welches sie als Vorstufe des Guanidins ansehen. Bartholomew and Parker konnten im Tierexperiment zeigen, daß die klinischen und pathologischen Effekte des Guanidins und des Histamins außerordentlich denen der Eklampsie gleichen und daß es theoretisch möglich ist, Histamin, Guanidin und Pepton von der Autolyse der Placentarinfarkte zu bekommen. Die pharmakologische Wirkung des größten Teils unserer therapeutischen Mittel, nämlich Glukose, Morphium und $MgSO_4$

seien antagonistisch der Wirkung von Guanidin und Histamin. Die Größe und die Lage des Infarktes, der Grad der Verstopfung der Ader und die Schnelligkeit der Autolyse bedingen, ob Preeklampsie, Eklampsie oder Abruptio placentae eintritt.

Williams glaubte jedoch, daß die Placentarinfarkte, welche man in Fällen von Eklampsie beobachtet, als accidentel, höchstens sekundär betrachtet werden sollen.

V. Infektionstheorie.

Im Jahre 1844 glaubten Delore und Rodet die Eklampsie auf Infektion zurückführen zu können. Seit dieser Zeit wurden verschiedene Bakterien, die im Harn und im Blute eklamptischer Frauen gefunden worden sind, als Erreger der Eklampsie angesehen. Johnston, Johnson und Nicholas fanden Tyramin im Blute, im Erbrochenen, im Mageninhalt und im Harn einer eklamptischen Patientin. Sie stellten folgende Theorie auf — erstens, daß Bakterien oder ihre Enzyme auf Aminosäuren, welche im Blute der Schwangeren kreisen, wirken und giftige Amine bilden. Es wird angenommen, daß im Allgemeinen kleine Mengen dieser Amine im Kreislauf gebildet werden, daß aber eine übergroße Menge von Aminosäuren im Blute wegen der Absorption eines Placentarinfarktes, oder wegen einer zu starken Eiweißdiät, oder wegen einer zu großen Anhäufung der Aminosäuren als Folge der Retention, wie in Fällen von Nephropathie, gebildet werden kann. Wenn in einem solchen Fall eine Infektion schon vorhanden ist, sei die Möglichkeit der Entwicklung der Eklampsie gegeben Diese Autoren meinten im Jahre 1928, der Bacillus Coli sei vorhanden in beinahe jedem Fall von Schwangerschaftstoxikose. Sie fanden im Tierexperiment, daß Hunde, welche intravenöse Injektionen von Tyramin erhielten, Leberläsionen, charakteristisch für die Eklampsie, nämlich periphere Nekrose, aufwiesen. Sie haben außerdem Tyramin in anderen Fällen als in Eklampsie gefunden, aber niemals, ohne daß eine deutliche Nephropathie vorhanden gewesen wäre. Sie geben eine Methode zur quantitiven Bestimmung des Tyramins und schlagen vor, die Beseitigung eines jeden Focus der Infektion wo nur möglich, ferner die Verminderung des Eiweiß in der Diät, um die Eklampsie zu verhindern.

VI. Endokrine.

Während der Schwangerschaft hypertrophiert die Schilddrüse, und Beweise für anatomische Veränderungen in anderen Organen mit innerer Sekretion sind genügend vorhanden. Lange und andere, stellten die These auf, daß das Versagen der normalen Hypertrophie der Schilddrüse zur Schwangerschaftstoxikose führen könne. Noch ist aber kein überzeugender Beweis für die ätiologische Wich-

tigkeit der Schilddrüse in der Eklampsie gebracht. Williams und Wallis meinen, daß Hyperfunktion des Corpus Luteum die Ursache der Eklampsie sei. Während der Menstruation und der Schwangerschaft wird die Schilddrüse durch diese Hyperfunktion auch zur vermehrten Tätigkeit angeregt. Eine zu große Produktion der Hormone des Corpus Luteum bedinge sowohl die Eklampsie wie auch die Hyperemesis Gravidarum. Diese Autoren glauben, daß das Vorhandensein von Mengen von Cholesterin im Blute während der Schwangerschaft sehr wichtig sei, da dieses meist im 4. Monat zur Zeit der größten Tätigkeit des Corpus Luteum vorkomme. In Fällen der Eklampsie sei die Hypercholesterinämie sehr auffallend und sie haben gezeigt, daß die Injektion von Corpus Luteum-Extrakt eine Vermehrung des Cholesterininhalts des Blutes bedingt. Sie betrachten die Hypercholesterinämie als das Bestreben des Organismus, die toxischen Stoffe, die vom Corpus Luteum stammen, zu neutralisieren. Sie machten Versuche, in welchen sie Kaninchen mit Extrakten von frischen Corperea Lutea des Schweins und des Menschen, welche weder Cholesterin, Cholin, Histamin, Tyramin noch Eiweiß enthielten, injizierten. Diese Extrakte produzierten Läsionen gleich denen, welche man in den Nieren von an Eklampsie gestorbenen Frauen findet. Die Verfasser schließen hieraus, daß das Corpus Luteum eine chemikalische Verbindung enthält, welche Läsionen in Tieren bedingt, ähnlich denen, welche man in der Eklampsie findet, und daß eine Überproduktion dieser Substanzen die Ursache der Eklampsie sei. Hofbauer glaubt, daß Hyperfunktion der Hypophyse und der Nebennieren als Folge der ungenügenden Sekretion der Ovarien die Eklampsie verursache. Kustner meint, die Eklampsie sei durch eine Hypersekretion der Hormone des hinteren Lappens der Hypophyse oder durch Mangel an Antikörpern gegen dieses Hormon und vielleicht gegen die Hormone anderer Drüsen mit innerer Sekretion bedingt. Im Jahre 1931 wurde ein Ultrafiltrat von Anselmino und Hoffmann vom Blute eklamptischer und preeklamptischer Frauen hergestellt und Kaninchen, deren Ausscheidungskurven genau bekannt waren, injiziert. Sie fanden, daß diese Injektionen Anurie, Retention von Chloriden und Erhöhung des Blutdruckes bedingten, während ein Ultrafiltrat hergestellt in derselben Weise, vom Blute normaler schwangerer Frauen wirkungslos war. Außerdem behaupten Anselmino und Hoffmann, daß dieses Ultrafiltrat einem Hypophysenextrakt gleiche, der auch durch ultraviolette Strahlen und durch Alkalisierung unwirksam gemacht und von Talk absorbiert werden könne. Das toxische Agens in der Eklampsie könnte Hypophysenextrakt sein, da es auch Änderungen bedinge, ähnlich dem Material, das sie in an Eklampsie erkrankten Frauen beobachten konnten. Hurwitz und Bullock vom „Boston-Lying-in Hospital“ haben ihre Experimente mit dem Ultrafiltrat wiederholt mit gänzlich negativem Erfolg. G. V. Smith

und O. W. Smith zeigten durch quantitative Analyse, daß die Placenten eklamptischer Patientinnen besonders große Mengen von Prolan und kleine Mengen von Estrin im Vergleich mit den Placenten normaler Schwangerschaften enthalten. Autopsien an zwei Frauen, welche an Eklampsie starben und an einer, welche eine Mißgeburt nach dem fünften Monat hatte, zeigten, daß in der Leber, in den Nieren und im Fötus kaum etwas Prolan oder Estrin zu finden war. Es wird daraus geschlossen, daß die Mengen von Prolan sowie die tiefen Estrinniveaus, die schon mehrmals beobachtet wurden, ihren Ursprung in der Placenta haben. Diese Autoren sind der Ansicht, daß die anhaltende Überproduktion des Prolans von der Placenta möglicherweise in causaler Beziehung zur Eklampsie stehe. Knepper konnte im Jahre 1934 im Tierexperiment zeigen, daß die Kombination von Serumhyperergie-Experiment mit Injektionen von Hormonen des hinteren Lappens der Hypophyse Veränderungen in den Organen bewirken, die für die Eklampsie typisch sind. Er glaubt, daß diese Experimente demonstrieren, daß die Eklampsie eine Kombination der vermehrten Produktion der Hormone des hinteren Lappens der Hypophyse mit einer allergischen (hyperergischen) Reaktion des Gewebes sei. Egorov drückte im Jahre 1934 die Meinung aus, der Zustand der Eklampsie sei eine Folge einer rein allergischen Reaktion der Mutter zum Fötus mit Ödem, Erbrechen, Krämpfen einhergehend, und daß der Zustand besonders vorkomme bei Frauen, die Veranlagung zu Stoffwechselstörungen hätten. Er schlägt als Therapie die Verminderung der Sensitivität durch diätische Behandlung vor.

VII. Biologische Reaktionen.

Schmorl, Veit und andere haben gezeigt, daß während der ganzen Zeit der Schwangerschaft placentare oder fötale Zellen in den Kreislauf der Mutter treten. Diese Feststellung führte zu zwei weiteren Theorien für die Entstehung der Eklampsie. Die erste ist die Theorie der Agglutination und Hämolyse, die zweite die Theorie der anaphylaktischen Reaktion. Mc Quarrie studierte die Frage der Isoagglutination und fand, daß die Toxikosen der Schwangerschaft weitaus öfter in den Fällen, wo das mütterliche und das fötale Blut nicht von derselben Blutgruppe waren, vorkamen. Allen, von der John Hopkins Klinik konnte diese Theorie auf Grund seiner Beobachtungen nicht unterstützen. Er ist der Ansicht, daß die Theorie der Isoagglutination das Vorkommen der Eklampsie assoziert mit der Blasenmole, nicht erklären kann, da in Mehrzahl der Fälle die degenerierten Villi kein fötales Blut enthalten. Er fand weder einen Beweis dafür, daß eine Unverträglichkeit der Blutgruppen öfter in der Eklampsie als in der normalen Schwangerschaft vorkomme, noch dafür, daß eine spezifische Immunisation der Mutter gegen

die fötalen Blutkörperchen vorhanden sei. Louros glaubt, es gebe zwei Typen der Eklampsie. In dem ersten Typ sei eine Vagusreizung wegen eines anaphylaktischen Zustandes, welcher langsam hervorgerufen und kompensiert wird, vorhanden, während im zweiten Typ keine Kompensation stattfinde und Sinken des Blutdrucks resultiere. Er nennt den zweiten Typ die anaphylaktische Form. Louros meint, daß die Vagusreizung von einer Störung des allgemeinen Stoffwechsels, welche im Fötus anfängt, herrührt und daß sich ein circulus viciosus zwischen dem Stoffwechsel und dem vegetativen Nervensystem entwickle. Außerdem glaubt er, daß konstitutionelle Faktoren eine große Rolle spielen, da Frauen, die Vagotonikerinnen sind, besonders zur Eklampsie neigen.

Die anaphylaktische Theorie von Rosenau und Anderson ist auf der Annahme begründet, daß fötales Eiweiß in den mütterlichen Kreislauf eintritt und dort unter gewissen Bedingungen eine anaphylaktische Reaktion auslöst, sehr ähnlich den sonstigen bekannten Formen der Anaphylaxie. Tzarch und Levy-Solal konnten den Tod eines Tieres durch Injektion von Sera eklamptischer Frauen herbeiführen. Von diesen Seren isolierten sie zwei aktive Stoffe — einen anaphylaktischen Stoff, welcher Krämpfe bedingt, und einen toxischen Stoff, weniger schwer in seiner Wirkung. Levy-Solal, der drei Typen der Eklampsie — eine renale, eine hepatische und eine anaphylaktische Form beschrieb, glaubt, daß es viele Formen gibt, wo weder Nieren noch Leber verändert sind, und daß diese Fälle möglicherweise von den Drüsen mit innerer Sekretion bedingt sein könnten.

VIII. Renale Theorie.

Volhard betrachtet die Eklampsie als eine Form der akuten Urämie und schlug den Namen eklamptische Urämie vor. Diese Theorie wurde auch von Heynemann, Hinselmann und Fahr angenommen. Volhard glaubt jedoch, daß die Krämpfe unabhängig von der Nierenfunktion vorkommen können, und daß sie dann durch allgemeine Vasokonstriktion verursacht werden. Die Effekte der Vasokonstriktion zeigen sich in Zunahme des Blutdrucks mit darauffolgender Ischämie und Ödem des Hirns. Fitzgibbon meint, daß die pathologischen Veränderungen in der Eklampsie und in den anderen Formen der Schwangerschaftstoxikosen miteinander identisch seien und daß eine subakute Nephritis in allen Fällen vorhanden sei. Irving unterstützt Volhard und Fahr in der Theorie, daß die Eklampsie durch Vasokonstriktion hervorgerufen werde. Schon Cohnheim meinte im Jahre 1880, die Albuminurie und die Oligurie könnte durch Spasmen der Nierenarterien verursacht werden. Irving erklärt alle charakteristischen, pathologischen Veränderungen auf Grund solcher vaskulären Spas-

men. So z. B. die Nierenveränderungen dadurch, daß vaskuläre Spasmen der afferenten Gefäße eine Anoxämie der Wände der Schleifen bedingt, welche zu einer vermehrten Permeabilität führt, sodaß Albumin durchtreten kann. Experimentelle Konstriktion der Arteria Renalis produziert Albuminurie nach Aufheben der Konstriktion. Das plötzliche Auftreten der deutlichen Albuminurie, welche so oft vor oder mit dem Ausbruch des eklamptischen Anfalls vorkommt, kann also auf diese Basis erklärt werden — ebenfalls die Erscheinungen an der Leber — die Thrombosen und die periphere Nekrose können durch vaskuläre Spasmen erklärt werden. Im Gehirn findet man verschiedene Läsionen. Braunmühl fand eine ischämische Zellkrankheit, welche er als Folge einer Vasokonstriktion ansah. Jaffé meint, daß die vaskulären Spasmen eine Nekrose der Gefäßwände bedingen. Nach Aufhören der Konstriktion folge vaskuläre Ruptur durch plötzliches Anströmen des Blutes. Benoit und de Vries halten die Gehirnveränderungen ebenfalls für Folgen primärer Spasmen der cerebralen Arterien und Arteriolen. Hinselmann und Nevermann beobachteten die Kapillaren des Fingers in Fällen von Eklampsie. Sie fanden deutliche Veränderungen der Kapillaren und Zeichen von vaskulären Spasmen. Mylius zeigte mit dem Nordensen-Apparat, daß in 8 von 12 Fällen der Eklampsie spastische und tetanische vaskuläre Vorgänge in der Retina vorhanden waren. Irving weist darauf hin, daß der Blutdruck in der Preeklampsie und in der Eklampsie sehr variabel ist, besonders der systolische Blutdruck. Außerdem zieht er in Betracht, daß, wenn man an einer Patientin zur gleichen Zeit auf beiden Armen den Blutdruck mißt, sehr oft verschiedene Werte sich ergeben, Unterschiede manchmal von 20 mm Hg. Das ist ein Phänomen, welches an vasculäre Spasmen von verschiedener Intensität an den verschiedenen Gefäßen denken läßt. Irving sowie Stander und Mc Gee halten den hohen Blutdruck für einen schützenden Mechanismus, da er den Versuch des Organismus, einen genügenden Filtrationsdruck im Glomerulus zu halten, darstelle. Irving meint, daß die Vasokonstriktion durch Hormone der Hypophyse bedingt sein könnte und weist auf die Arbeit von Anselmino und Hoffmann hin.

Hines und Brown studierten die Hypertension vom Standpunkt des Internisten und entwickelten einen Typ des Standardreizes, wodurch man die Reaktion des vasomotorischen Systems beurteilen kann. Die Untersuchung dieses Vorganges ist uns als die Kälteprobe (cold test) bekannt. Die Technik ist, wie folgt: Die Patientin bleibt 15 Minuten liegen oder solange, bis der Blutdruck sein tiefstes Niveau erreicht. In Fällen von Hypertension werden manchmal 45 Minuten dazu notwendig sein. Mit der Manchette des Sphygomanometers auf dem einen Arm wird die Hand des

anderen Armes in Wasser von 4—5° C Temperatur gebracht. Der Blutdruck wird nach 30 Sekunden gemessen und wieder nach 60 Sekunden. Die Hand wird aus dem Wasser entfernt und der Blutdruck wird alle 2 Minuten gemessen, bis er wieder zum tiefsten Niveau gesunken ist. Der höchste Wert wird als Messung der Reaktion gewertet. 130 solche „cold tests" wurden von Randall, Murray und Mussey von der Mayo-Klinik bei 104 schwangeren Frauen ausgeführt. Die Schlüsse, welche die Autoren zogen, waren: Es ist möglich, daß eine Schwangere, welche eine übertriebene Reaktion des vasomotorischen Systems durch die Kälteprobe zeigt, eine stärkere Neigung zu den Toxikosen der späteren Monate der Schwangerschaft zeigen wird. Es ist bemerkenswert, daß in keinem Fall, in dem die Reaktion dauernd normal war, sich eine Toxikose entwickelt hat und daß in allen Fällen, in denen eine Toxikose sich entwickelte, eine starke Reaktion zur Kälteprobe vorhanden war. Von den Patientinnen, welche eine deutliche und starke Reaktion zeigten, wiesen 33% in den letzten Monaten der Schwangerschaft die gewöhnlichen Zeichen der Toxikose auf. De Lee rät Vorsicht mit dieser Probe, da sie schon in einem Falle Krampfanfälle auslöste und in anderen Fällen „unerwartete Resultate" zeitigte.

IX. Die Ödemtheorie.

Traube und Rosenstein brachten im Jahre 1864 die Theorie vor, daß das Ödem und die Anämie des Gehirns die ätiologischen Faktoren der Eklampsie seien. Zangemeister baute die Ödemtheorie noch weiter auf. Er glaubte, daß die Blutgefäße mehr und mehr permeabel während der Schwangerschaft werden, sodaß das Wasser sich im Gewebe anhäuft. Dadurch werde der extravaskuläre Druck stärker, während der intravaskuläre Druck verhältnismäßig schwächer werde. Mit dem zunehmenden extravaskulären Druck sei die Blutmenge, die zum Gehirn fließt, vermindert. Dies führe zu einem Sauerstoffmangel und zu einer ungenügenden Ernährung der Zellen des Gehirns mit resultierenden anämischen Gebieten. Dies gehe noch weiter, bis nekrotische Gebiete sich entwickeln, währenddessen sich ein überreizter Zustand in tonischen und klonischen Muskelzuckungen äußere. Da er glaubt, daß das Wasser sich schon im frühen Stadium im Gewebe ansammle, legt Zangemeister viel Wert auf die Kontrolle der Gewichtszunahme während der Schwangerschaft, und er betrachtet eine zu große Gewichtszunahme als ein Zeichen der drohenden Gefahr. Nach Zangemeister sei der erhöhte Blutdruck extrarenal in seinem Ursprung und sei eine Folge der Reizung der vasomotorischen Zentren durch verstärkten cerebralen Druck, welcher eine Folge von Ödem des Gehirns sei.

Harding und van Wyck sehen das Ödem als ein symp-

tomatisches Zeichen allgemeiner vaskulärer Störung an. Ihre Beobachtungen des Chloridinhaltes des Blutes während der normalen Schwangerschaft zeigen, daß es andauernd an Menge zunimmt bis ungefähr zum siebten oder achten Schwangerschaftsmonat, um sich dann allmählich bis zum Ende der Schwangerschaft zu vermindern. Dies zeigt eine Verwandtschaft mit der von Plass und Bogert beschriebenen progressiven Hydrämie, welche ihr Maximum zwischen dem sechsten und dem siebten Schwangerschaftsmonat erreicht, um dann kurz nach der Geburt zum normalen zurückzukehren. Plass und Bogert glauben, daß die Toxikose von einer Übersteigerung oder einem Andauern der normalen Hydrämie komme. Harding und van Wyck unterstützten diese Theorie und meinen, daß diese Hydrämie durch eine salzfreie Diät in normalen Grenzen gehalten werden könne.

Im Jahre 1930 konnten Harding und van Wyck überzeugende klinische Experimente veröffentlichen, um den Beweis zu bringen, daß Veränderungen in der Salz- und Natronion-Aufnahme schnelle Veränderungen in der Wasserverteilung bedingen und daß die Injektion von einer Salzlösung in toxische Patientinnen vermehrten Blutdruck und plötzliche Krämpfe auslöst. Wenn es wahr ist, wie viele glauben, daß das Ödem einen schützenden Mechanismus darstellt, dadurch daß die Toxine im Gewebe verdünnt werden, müßten plötzliche Veränderungen in der Wasserretention des Gewebes durch Injektion von Salz, besonders in hypertonischer Lösung, eine Explosion auslösen. Dieses kann jedoch, wie Titus zeigt, nicht die einzige Erklärung sein, da andere hypertonische Lösungen, wie die der Dextrose oder des $MgSO_4$ das Wassergleichgewicht ändern, ohne solche unerwünschte Reaktionen, wie man nach NaCl-Injektion beobachtet, auszulösen. Diese Lösungen werden sogar mit Erfolg als therapeutische Mittel in den Vereinigten Staaten gebraucht.

Im Jahre 1929 zeigte Dieckmann, daß die Leberläsionen der Eklampsie von einer zu großen Konzentration gewisser Stoffe in der Vena Porta resultieren könnte. Mills hat im Jahre 1928 gezeigt, daß Fibrinogen per os gegeben, die Blutgerinnungszeit verkürzt und daß der Mensch nach einer Mahlzeit, reich an Fleischeiweiß, eine stark verkürzte Blutgerinnungszeit aufweist. Dieckmann meint, daß eine verstärkte Durchlässigkeit der Darmwände, sowie des übrigen Gewebes des Körpers während der Schwangerschaft vorhanden sein kann. Unter diesen Umständen könnten größere Eiweißmoleküle als die der Aminosäure Derivate absorbiert werden und sich dann im portalen Kreislauf konzentrieren. Es war dem Autor besonders bemerkenswert, daß die Eklampsie nach Elimination des Fleischeiweiß von der Diät, nach täglichen, regelmäßigen Stuhlentleerungen und nach der Aufnahme von großen Mengen von

Flüssigkeit, selten vorkam. Durch Injektion in die Vena Porta von Hunden von Gewebefibrinogen wurden sowohl deutliche Hämorrhagie und Nekrose der Peripherie der Läppchen, wie auch deutliche Thrombose der Vena Porta hervorgerufen. Nach Injektion in den allgemeinen Kreislauf und nach Verfütterung per os wurden die Läsionen ebenfalls — nur nicht so extensiv — beobachtet. Diese Arbeit legt weiteren Wert auf das Einschränken des Fleischeiweiß in der Diät und auf eine gute Darmhygiene, besonders während der letzten Monate der Schwangerschaft. Dieckmann glaubt, daß die extensiven Leberschädigungen plötzlich und nicht allmählich auftreten.

X. Lebertheorie.

Die Arbeiten von Pilliet und Schmorl und Jurgens am Ende des 19. Jahrhunderts zeigten, daß die Eklampsie mit einer Schädigung der Leber einhergeht. Sie meinten, daß die hämorrhagischen Nekrosen der Leber und andere Veränderungen der Leber die Krankheit verursachen. Mikeladse zeigte, daß ein starker Grad der Bilirubinämie in den Schwangerschaftstoxikosen vorhanden ist. Seitz, Heynemann und andere betrachten den Grad der Bilirubinämie als diagnostisch sowie prognostisch wichtig. Heute jedoch legen die meisten Autoren bei der Diagnose und bei der Prognose der Eklampsie sehr wenig Wert auf die verschiedenen Leberfunktionsproben, wie die Phenoltetrachlorphthalein, Bromsulphthalein und andere Proben. King meint, daß keine der Leberfunktionsproben bessere Grundlagen für die Prognose geben könne, als eine gute klinische Beobachtung liefert. Die Leberläsionen sind beinahe immer in der Eklampsie vorhanden, aber ob Folge oder Ursache der Krankheit ist noch unbekannt.

XI. Sauerstoffmangeltheorie.

Halbertsma und Rodenaker glauben, daß ein Mangel an Sauerstoff die Ursache der Eklampsie sei. Hochenbichler betrachtet die Eklampsie als einen Zustand der Acidose — eine Folge des Sauerstoffmangels. Stander glaubt, daß jede Theorie, welche die Ätiologie der Eklampsie klären will, die verminderte oder ungenügende Oxydation erklären muß.

XII. Theorie des Glykogenmangels von Titus.

Titus sagt: „Die Glykogenmangeltheorie für den Ursprung der Schwangerschaftstoxikosen ist kurz gesagt die, daß sich durch eine ungenügende Kohlehydrataufnahme in der mütterlichen Diät, außerdem durch die plötzlichen und außergewöhnlichen Forderungen des fötalen und placentaren Wachstums sowie durch die Hyper-

trophie der Gebärmutter ein Mangel an Glykogen im Gewebe, besonders bemerkbar in der Leber, entwickelt. Dieser Krankheitsprozeß kann entweder eine langsam fortschreitende Entwicklung sein oder er kann seine akuten, ja sogar foudroyanten Phasen haben". Diese Theorie von Paul Titus hat in Amerika viele Anhänger erworben und ist die Grundlage für eine der neuesten und erfolgreichsten Behandlungsmethoden der Eklampsie in Amerika geworden. Deshalb ist es vielleicht interessant, diese Theorie in ihren Einzelheiten zu erwähnen. Vor einigen Jahren hat Williams geschrieben, daß eine Theorie der Eklampsie, um annehmbar zu sein, verschiedene pathologische und klinische Tatsachen erklären müßte. Die sind: A) Die Genese der häpatischen Läsionen. B) Die prädisponierenden Einflüsse von Primiparität, Mehrlingsschwangerschaften und Hydramnion. C) Die Krankheit kommt öfters im Norden als in den Tropen vor. D) Die Häufigkeit des Vorkommens der Krankheit wird umso größer, je mehr die Schwangerschaft ihr Ende erreicht. E) Deutliches Ödem ist im Allgemeinen ein gutes Zeichen, während sein Fehlen die Diagnose verschlechtert. F) Wahre Eklampsie kommt selten ein zweites Mal vor, während chronische Nephritis einen schwereren Zustand in jeder neuen Schwangerschaft bedingt. Intrauterines Absterben des Fötus hat im Allgemeinen eine Besserung zur Folge. G) Eine Milchdiät, welche viel Eiweiß und Salz enthält, ist ebenso wirksam wie eine salzfreie Diät von niedrigem Eiweißgehalt. Zu diesem verlangt Titus selber Erklärung der folgenden Tatsachen. Unter B, daß die Preeklampsie und Eklampsie oft mit Blasenmole beobachtet werden. Unter C, daß plötzliche Änderungen des Wetters das Vorkommen der Eklampsie günstig beeinflußt. Unter D, daß Krämpfe und andere Symptome der Eklampsie nur bei zwei anderen Zuständen, nämlich bei Blasenmole und bei der akuten gelben Leberatrophie vorkommen. Schließlich, um eine befriedigende Theorie der Eklampsie aufzustellen, sollte man seine ätiologische Verwandtschaft mit anderen krankhaften Veränderungen in der Nichtschwangeren und in schwangeren Tieren zeigen können. Titus erklärt diese Tatsachen auf Grund seiner Theorie, wie folgt:

A) Genese der Leberläsionen: Die Genese der nekrotischen Leberläsionen ist eine Folge des excessiven Glykogenverbrauchs der Leberzellen, welcher von fettiger Degeneration und Nekrose gefolgt wird. Man kann dies experimentell nachahmen durch Hungern, und man kann es in kleinerem Maße in manchen Krankheiten mit Kachexie einhergehend beobachten. Die frühen Stadien dieser Verbrauchsnekrose sind als normal oder physiologisch für die Schwangerschaft von Hofbauer beschrieben.

B) Einfluß der Parität, der multiplen Schwangerschaften und des Hydramnions:

Titus hat keine Erklärung für den disponierenden Einfluß der Primiparität. Es ist offensichtlich, daß, da der Glykogeninhalt der Placenta relativ größer ist als der aller anderen fötalen Organe (Mc Allister) der Glykogenverbrauch im mütterlichen Organismus umso größer sein muß, je größer die Placenta ist.

Bei multiplen Schwangerschaften, wo doppelte oder noch größere Mengen von Placentargeweben vorhanden sind, sind der Glykogenverbrauch sowie die Glykogenforderungen von zwei oder mehreren Föten natürlich proportional größer zum Schaden der Mutter.

Bei luetischen Frauen ist die Placenta viel größer als wie bei der normal Schwangeren und die Verbindung zwischen Hydramnion und Syphilis ist gut bekannt.

Beim Vorhandensein einer Blasenmole ist eine enorme Prolieferation des Chorionepithels vorhanden, welche mit einem Glykogenentzug von anderen Organen einhergehen muß und zwar so schnell und akut, daß in manchen Fällen Eklampsie verursacht wird.

C) Geographische Verteilung der Eklampsie:

Eine Erklärung für die verhältnismäßige Seltenheit der Eklampsie in den Tropen ist, daß die Diät in der Hauptsache aus Kohlehydraten besteht — aus viel mehr Kohlehydraten als in den nördlichen Ländern. Titus erinnert daran, daß Geßner, Warnekros und andere in Deutschland zeigten, daß die Eklampsie während der Kriegszeit seltener war als sonst. Die Ursache dafür war die Verminderung der Aufnahme von eiweißhaltiger Nahrung und die vermehrte Aufnahme von Kohlehydraten.

Auf der anderen Seite ist das Vorkommen der Eklampsie unter den Eskimos nicht häufig nach der Auskunft, welche Sir William Grenfell, Labrador von einem Missionär der Sekte der Herrenhuter für Titus bekam. Die Erklärung, die Titus dafür gibt, ist, daß in den Stämmen der Eskimos, deren Diät beinahe ausschließlich aus Fleisch besteht, unerwartete Stoffwechselstörungen, welche gewöhnlich bei plötzlichen Änderungen der Außentemperatur und damit auch der eigenen Forderungen an Körperwärme vorhanden sind, ausgeschaltet werden, dadurch, daß die Temperatur anhaltend kalt und ohne große Schwankungen ist. Die Eklampsie ist am häufigsten in den gemäßigten Zonen, welche alle Grade der plötzlichen Veränderungen der äußeren Temperatur besonders im Herbst und Frühjahr kennen. Dieses häufige Vorkommen der Eklampsie in gewissen Zonen bekommt nach Titus seine Erklärung durch Beobachtungen von Embden, Lutze und Lufman, — nämlich, daß eine Zunahme des Blutzuckers bei kaltem Wetter und eine entsprechende Abnahme des Blutzuckers bei warmem Wetter unter gleichen Bedingungen der Nahrungsaufnahme und der Ernährung vorhanden ist. Der Grundumsatz ist normalerweise vermehrt bei

kaltem und vermindert bei warmem Wetter, um die Forderungen des Körpers an Körperwärme zu befriedigen. Ein beschleunigter Stoffwechsel, um Körperwärme zu vermehren, bedeutet einen vermehrten Verbrauch von Glykogen als Brennstoff und dadurch noch einen Entzug von den Reserven. Plötzliche Veränderungen im Wetter könnten also die Veränderungen des Blutzuckers, charakeristisch für die Eklampsie, wie Titus gezeigt hat, bedingen, und man weiß in der Tat schon, daß solche Veränderungen mit der Häufigkeit des Vorkommens der Eklampsie zu schaffen haben. Eine schwangere Frau, deren Stoffwechselbilanz schon durch diätetische Fehler gefährdet ist, braucht manchmal nichts mehr als eine plötzliche Kältewelle, um das Stoffwechselgleichgewicht vollkommen zu verlieren. Der Einfluß der Wetterveränderungen auf die Hyperemesis ist auch deutlich.

D) Eklamptische Toxikose eine Krankheit nur des letzten Teiles der Schwangerschaft.

Die fötalen Forderungen an Glykogen steigen natürlicherweise, je weiter das Wachstum vor sich geht und der physiologische Widerstand gegen diesen Entzug kann sich mit der Zeit vermindern. Titus glaubt, daß der Hauptunterschied zwischen den klinischen Symptomen der Toxikosen der frühen und denen der späten Schwangerschaft ist, daß die ersteren langsame und die letzteren akute, rapide Vorgänge seien. In den ersten Monaten der Schwangerschaft sind die fötalen Forderungen klein und nehmen langsam zu, sodaß der Glykogenentzug der Hyperemesis selten so plötzlich ist, daß er Krämpfe auslöst. Ab und zu sieht man jedoch den foudroyanten Vorgang, bekannt als die akute gelbe Leberatrophie, welche nach Titus pathologische Veränderungen, identisch denen der Hyperemesis, bedingt und welche so akut ist, daß eklampsieähnliche Krämpfe gewöhnlich vorkommen. Diese Krankheit sieht Titus als verbindendes Glied zwischen den Toxikosen der frühen und denen der späten Schwangerschaft an.

Die Blasenmole, in denen die Hypertrophie des Choriongewebes sehr schnell vor sich geht, kann schon manchmal im dritten oder vierten Schwangerschaftsmonat eine typische Eklampsie verursachen. Wie Titus sagt, „wenn die Bedingungen der späten Schwangerschaft annähernd gegeben sind, kann die Eklampsie in dem ersten Teil der Schwangerschaft vorkommen".

E) Die günstige Bedeutung des Ödems:

Deutliches Ödem bei Nephritis, was die Ursache auch sein mag, wird jetzt als ein schützender Mechanismus angesehen. „Kliniker im Allgemeinen", sagt Titus, „meinen, daß die Toxine sich in einem Anfall der akuten Nephritis ansammeln und durch das Ödem im Gewebe verdünnt werden. Dadurch wird die Prognose

günstiger. Dies ist also keine spezielle Eigentümlichkeit der Eklampsie".

F) Die Beziehung zwischen der Eklampsie und der chronischen Nephritis.

Die Untersuchungen von Harris im John Hopkins Hospital an Frauen, die einmal eklamptisch waren, zeigen, daß ein Anfall der Eklampsie die Nieren nicht so ganz ungeschädigt läßt, wie man bisher gemeint hat. Ist es nicht möglich, fragt Titus, daß diese Nierenzustände „relativ" sind und daß eine schon vorhandene chronische Nephritis eine Prädisposition und Anfälligkeit zu solchen Störungen während einer jeden Schwangerschaft bedingt? Beinahe jede Frau, welche die Eklampsie überstanden hat, wird in darauffolgenden Schwangerschaften sich sehr in Acht nehmen und wird sich unter ärztliche Beobachtung von Zeit zu Zeit stellen müssen. Wissen wir aber, meint Titus, ob diese Frauen nicht „potentielle" Nephritikerinnen geworden sind. Die Beobachtungen von Harris zeigen, daß dies oft der Fall ist und daß die Zustände der chronischen Nephritis und der Eklampsie miteinander verwandt sind und nicht vollkommen getrennte Krankheiten sind, wie man bis vor kurzem meinte und zum Teil heute noch glaubt.

G) Fehler in der diätischen Behandlung.

Die Beobachtungen und Untersuchungen von Harding und van Wyck zeigen, daß eine eiweißreiche Diät nicht so schädigend in den Fällen von Eklampsie wirkt, wie die meisten meinen. Titus und seine Mitarbeiter behaupten, daß eine eiweißreiche Diät nicht an sich schädlich ist, sondern durch das, was ihr fehlt, nämlich Kohlehydrate, eine Milchdiät, obwohl eiweißreich, ist auch zuckerreich und muß nach der Theorie von Titus wirksam sein. Als Antwort zur letzten Frage, nämlich, ob eine Verwandtschaft zwischen Schwangerschaftstoxikosen und gleichen Zuständen unter Nichtschwangeren oder unter schwangeren Tieren vorhanden ist, sei erwähnt, daß

1. Die Eklampsie der akuten gelben Leberatrophie der Nichtschwangeren ähnelt und daß letzterer Zustand ebenfalls eine Hypoglykämie aufweist.
2. Die Eklampsie und die Hypoglykämie, von Insolinüberdosierung herrührend, sind außergewöhnlich gleich. Die toxischen Symptome der letzteren sowie eklamptische Krämpfe können, wie John zeigte, bei jedem Niveau des Blutzuckers von 200 mg und mehr an, ausgelöst werden, wenn dieses Niveau plötzlich erreicht worden ist und einer bei einem noch höheren Niveau gegebenen Überdosierung von Insulin (relative Hypoglykämie) folgt.
3. Die experimentelle Extirpation der Leber von Hunden, wie die Arbeit von Mann und Magath zeigt, führt zu Zuständen, die dem der wahren Eklampsie stark ähneln.

4. Hunde und Kühe haben, wie viele Veterinäre behaupten, Krankheitszustände ähnlich denen der Menschen in der Eklampsie. Widmark u. Conlens fanden, daß es eine Laktationshypoglykämie sei mit sofortiger Besserung nach intravenöser Einspritzung von Dextrose — dieselbe Behandlung, die empirisch von Titus für die Eklampsie im Jahre 1920 vorgeschlagen worden ist.

Unter keinen Umständen möchte Titus den Eindruck erwecken, er halte seine Theorie für eine vollkommen befriedigende Erklärung des Ursprungs der Schwangerschaftstoxikose. Es sei ein komplexer Zustand, wo wahrscheinlich keine einzige Erklärung genügen dürfte. Er meint nur, daß die Theorie des Glykogenverbrauchs und der sekundären Hypoglykämie besser die verschiedenen Symptome und Zustände dieses komplexen Krankheitsbildes erkläre, als es bisher getan worden sei. Diese Theorie ist eigentlich zuerst von Duncan und Harding von Toronto Kanada im Jahre 1918 erklärt worden und erst im Jahre 1920 von Titus, Hoffman und Givens von Pittsburgh aufgenommen worden. Seit ihrer Erklärung hat die Theorie viele Anhänger wie auch viele Gegner gefunden. Unter den bekanntesten Anhängern von Titus in Amerika sind Laferty, Nark und Sweeney, Minot, Cutler, Levy, Willetts und Lightbody, die eine Hypoglykämie in den Fällen, die sie studierten, gefunden haben. Stander, als der Hauptgegner dieser Theorie behauptet an Hand seiner Untersuchungen, daß eine Hyperglykämie während der Eklampsie vorhanden sei. Titus und seine Mitarbeiter jedoch behaupten, daß die Untersuchungen von Stander nicht im richtigen Sinne durchgeführt worden seien, da die Blutentnahme jedesmal gemacht wurde nach einem Krampfanfall, wo das Blut durch die Zersetzung des Glykogens infolge der muskulären Zusammenziehungen mit Zucker überschwemmt war. Mays und Mc Cord von der Louisiana State University drückten im Jahre 1935 die Meinung aus, daß weder Hypo- noch Hyperglykämie für die Eklampsie charakteristisch sei. Die Blutzuckerkonzentration hänge wahrscheinlich von dem Ernährungszustand und dem Grad des Erregungszustandes und dem Grad der muskulären Tätigkeit direkt vor der Blutentnahme ab. Die absolute Blutzuckerkonzentration habe überhaupt keinen Einfluß auf das Vorkommen der Krämpfe. Diese kämen, unabhängig von dem Grad der Abnahme der Blutzuckerkonzentration vor, und sie fänden statt, sowohl während einer rapiden Zunahme der Blutzuckerkonzentration, wie auch während einer rapiden Abnahme derselben. Die Gültigkeit der Theorie ist also noch immer sehr bestritten.

Die Behandlung der Eklampsie.

Vor 1870 bestand die Behandlung in der Hauptsache aus Aderlaß, Beruhigungsmitteln, kalten Wickeln oder Bädern. Alexander Hamilton verschreibt 1775 in seinem „Elements of the Practice of Midwifery" Aderlaß in großen Mengen und Beruhigungsmittel. Von 1870 bis 1890 war die Behandlung noch immer eine abwartende mit Narkotika und Diaphoretika (Pilocarpin) als Hilfsmittel, während Aderlaß nicht mehr angewendet wurde. Im letzten Teil dieser Zeitspanne wurde eine möglichst baldige Entbindung durch accouchement forcé oder instrumentäre Dilatation des Muttermunds angewendet. Die Mortalität der eklamptischen Frauen war zu dieser Zeit über 30%, soweit überhaupt eine Statistik vorhanden war. Dührssen empfahl im Jahre 1890 den vaginalen Kaiserschnitt als Behandlungsmethode für alle Fälle von Eklampsie und empfahl seine Anwendung so schnell wie möglich nach dem ersten Krampfanfall. Von dieser Zeit an wurde in Amerika überall radikal behandelt bis ungefähr zum Anfang des 20. Jahrhunderts, zu welcher Zeit wieder konservative Methoden eingeführt worden sind — obwohl heute noch alle beide Richtungen, die operative oder radikale und die medikamentöse oder konservative in der amerikanischen Geburtshilfe vertreten sind. Außerdem ist noch eine dritte Richtung, die der mittleren Linie, stark vertreten. Die Tendenz der letzten zehn Jahre scheint unbedingt zur Richtung der konservativen Behandlung und in aller letzter Zeit, der mittleren Linie zu neigen.

Vor allen Dingen aber ist die Wichtigkeit der Behandlung vor der Geburt, ganz besonders im letzten Trimester der Schwangerschaft in Amerika während der letzten 20 Jahre erkannt worden. Wohl jeder wird heute zugeben müssen, daß das Vorkommen der Eklampsie eine deutliche Abnahme durch die strenge Applikation der guten vorgeburtlichen Pflege der Mutter erlitten hat. Diese Behandlung besteht aus häufigen Messungen des Blutdrucks, der Gewichtszunahme und aus periodischen Harnuntersuchungen, sowie aus einer Untersuchung des allgemeinen Zustandes der Schwangeren. Diese Vorkehrungen lassen schon früh einen drohenden preeklamptischen oder eklamptischen Zustand erkennen. Wilson von John Hopkins University sagt: „Da in der großen Mehrzahl der Fälle der Eklampsie warnende Symptome der Krankheit vorausgehen, ist die Prophylaxe oft wichtiger als Heilung und ist identisch mit der Behandlung der Preeklampsie. Der Hauptgrund für die Behandlung der Symptome ist der, das mögliche Ausbrechen der Eklampsie zu verhindern. Deshalb die Notwendigkeit der häufigen und regelmäßigen Untersuchungen des Harns und Messungen des Blutdrucks und des Körpergewichtes und die sofortige Anwendung der richtigen diätetischen und medikamentösen Behandlung, sobald Symptome, welche zeigen, daß die Ausscheidungsprozesse nicht richtig funktionieren,

sich bemerkbar machen. Durch die Anwendung dieser Vorsichtsmaßregel und durch die sofortige Unterbrechung der Schwangerschaft in den Fällen, welche keine Besserung zeigen und die sogar dauernd unter der Behandlung sich verschlechtern, wird die Häufigkeit der Eklampsie sehr abnehmen und viele wertvolle Leben werden gerettet werden. Wir haben uns jedoch überzeugt, daß die prophylaktische Behandlung, obwohl sie unsaglich viel Gutes geleistet hat, nicht in jedem Fall erfolgreich ist, und daß diejenigen, welche lehren, daß das Vorkommen der Eklampsie eine Nachlässigkeit des Geburtshelfers beweise, einen zu extremen Standpunkt einnehmen und sich von ihrem Enthusiasmus verleiten lassen".

Die Behandlung und Beobachtung der schwangeren Frau soll nach Titus, wie folgt, sein:

1. Die Patientin soll ihren Arzt aufsuchen, je früher desto besser.

2. Der Arzt soll eine vorsichtige Untersuchung der Frau ausführen. Persönliche sowie Familienanamnese, besonders ob Nephritis oder Eklampsie vorhanden war. Inspektion und wenn notwendig Behandlung der Zähne, der Mandeln, der Schilddrüse und des Herzens. Messung des Blutdrucks und Untersuchung des Harns. Selbstverständlich eine vollkommene gynäkologische Untersuchung.

3. Diät und allgemeine Lebensregeln, um Erbrechen während der ersten Wochen und andere Toxikosen der späteren Monate zu verhindern, müssen empfohlen werden.

4. Wenn die Frau an Übelkeit und Erbrechen leidet, sollen die richtigen Maßnahmen getroffen werden, um diesen Zustand zu erleichtern.

5. Die Patientin soll eine Blutdruckmessung und eine Harnuntersuchung mindestens alle drei Wochen, am besten alle zwei Wochen vornehmen lassen. Während der letzten vier bis sechs Wochen soll eine Harnanalyse jede Woche und eine Blutdruckmessung alle zwei Wochen ausgeführt werden.

6. Die Schwangere soll sich regelmäßig jede Woche einmal wiegen und dem Arzt sagen, wenn sie mehr als $^1/_4$ bis $^3/_4$ Pfund wöchentlich zunimmt. Wenn eine deutliche Gewichtszunahme mit oder ohne Ödem bemerkt wird, muß es dem Arzt gesagt werden. Die Wichtigkeit der Gewichtszunahme ist von vielen Autoren, wie z. B. Zangemeister, Davis und Williams besonders hervorgehoben. Es folgt eine Tabelle von Bingham, welche diesen Punkt deutlich illustriert.

Durchschnittliche Gewichtszunahme.

Pfund	Nicht-toxische Fälle	milde Toxikosen	deutliche Toxikosen	Eklampsie
35	1288	29	19	2
35				35,0
30			27,1	
25		24,0		
20	19,9			
15				
10				
5				

7. Die Patientin soll sofort Übelkeit und Erbrechen, schlechte Verdauung, Schmerz im Epigastrium, Abnahme der Harnausscheidung, plötzliche Zunahme des Gewichts, anhaltende oder wiederholte Kopfschmerzen, Sehstörungen mit Schwindelgefühl oder Flecken vor den Augen angeben.
8. Wenn der Arzt nur einen leisen Verdacht des Vorhandenseins einer anfangenden Toxikose hat, soll er die Frau ausfragen und nicht warten, bis sie ihm von ihren Symptomen erzählt.
9. Jede Patientin, welche deutliche Abweichungen vom normalen Zustand, z. B. Zunahme des Blutdrucks, Ödem, Albuminurie, Kopfschmerzen usw. zeigt, muß zumindest zweimal wöchentlich besucht werden, und Harnanalysen müssen noch öfter gemacht werden.

Miller schreibt, daß keine Frau unter der Beobachtung eines Geburtshelfers an Eklampsie sterben sollte. Wenn so etwas vorkommt, sollte man es als prima facie Beweis für Unkenntnis, Nachlässigkeit oder schlechtes Urteilsvermögen des behandelnden Arztes ansehen. Er ist natürlich nicht für solche Fälle, wo sein Rat nicht befolgt worden ist oder wo die Patientin als Kranke zu ihm gekommen ist, verantwortlich. Miller unterbricht jede Schwangerschaft bei den ersten Anzeichen eines preeklamptischen Zustandes, weil er es für besser hält, die Kinder zu opfern, als die Mütter einem Risiko von 10—30% Mortalität auszusetzen. Sein einziger Sterbefall, unter 600 Fällen, war eine Frau, die zu spät zu ihm kam. Diese Ansicht Millers ist ein radikaler Standpunkt, und eine, die wohl von wenigen Geburtshelfern geteilt wird.

Die Zahlen und Statistiken sind unbedingt so überzeugend, daß keine Zweifel über die Wirksamkeit der Behandlung vor der Geburt bestehen dürften. Rice analysierte 42070 Geburten in Manhattan Maternity Hospital zwischen den Jahren 1906—1927 und im Bellevue Hospital von 1920—1927. Unter diesen 42070 Fällen, die

keine Behandlung hatten, war die Häufigkeit 1,9%, während die Häufigkeit unter den 31 400 Fällen mit Behandlung und Beobachtung vor der Geburt nur 0,05% war — also $^1/_{38}$stel der ersten Zahl. Greenhill analysierte 29587 Geburten im Chicago Lying-in-Hospital, unter denen 83 Eklampsien waren. 59% dieser Fälle der Eklampsie hatten überhaupt keine Beobachtung und Behandlung während der Schwangerschaft, 23% hatten sehr wenig und 18% hatten gute Beobachtung und Behandlung. Trotz dieser Vorkehrungen wurden sie eklamptisch. Immerhin war die Häufigkeit der ersten zwei Gruppen zusammen viermal so groß, wie die Häufigkeit der dritten Gruppe. Davis und Harrar schrieben: „In unseren Kliniken, welche durchschnittlich 5000 bis 5500 Entbindungen jährlich haben, ist die jährliche Zahl der Eklampsien von ihrem Höhepunkt im Jahre 1914 von 57 Fällen dauernd gesunken zu ihrem niedrigsten Wert von 8 im Jahre 1932. Im Jahre 1925 hatten wir 12 Fälle". Diese Minderung wurde durch Behandlung und Beobachtung während der Schwangerschaft erzielt. Binder veröffentlichte im Jahre 1934 die Statistik über die Fälle von Eklampsie im Jersey City Medical Center und im Margaret Hague Maternity-Hospital von 1926—1932. Unter 10188 schwangeren Frauen, die unter Beobachtung waren, wurden 0,51% eklamptisch, während eine Gruppe von 3166 unbeobachteten Frauen 2,2% Eklampsie aufwies — d. h. die Häufigkeit im letzteren Fall war viermal so groß wie im ersten. Aus einer persönlichen Mitteilung an mich vom Chefarzt des Margaret Hague Maternity-Hospital ersieht man, daß die Häufigkeit während der letzten 3 Jahre von 34 Fällen im Jahre 1933 auf 28 Fälle im Jahre 1934 und auf 13 Fälle im Jahre 1935 gesunken ist bei einer ungefähr gleichen Zahl der Entbindungen. Dr. G. W. Petersen vom Louisville City-Hospital schrieb mir, daß unter 4637 beobachteten Frauen 0,43% eklamptisch wurden, während eine Gruppe von 2322 unbeobachteten Schwangeren 2,36% Eklamptikerinnen aufwies. Dr. C. Bachmann, Chef der geburtshilflichen Klinik des Hospital of the University of Pennsylvanie teilte mir mit, daß während der letzten Jahre in seiner Klinik unter ca. 1300 schwangeren Frauen jährlich nur zwei eklamptisch wurden. Cary betonte im Jahre 1925 die Wichtigkeit der Beobachtung der schwangeren Frau in Bezug auf die Eklampsie. Vor der Eröffnung seiner Klinik im St. Luke's Hospital für die Beobachtung schwangerer Frauen wurden 6 bis 8 Frauen jährlich eklamptisch. Im Jahre 1925 unter 5400 Schwangeren erkrankten nur 3 an der Eklampsie. Das ist eine Häufigkeit von nur 0,05%. Laurence teilte eine Gruppe von Schwangeren in zwei Untergruppen. Die erste hatte Beobachtung und Behandlung vor der Geburt, die zweite hatte keine. Eklampsie kam sechsmal so oft in der zweiten als in der ersten Gruppe vor.

Aus allen diesen Zahlen wird ersichtlich, wie ungeheuer wich-

tig die Beobachtung der schwangeren Frauen ganz besonders im letzten Trimester der Schwangerschaft für die Verhinderung der Eklampsie ist.

Radikale (Operative Behandlung).

Was die Behandlung der Eklampsie oder des preeklamptischen Zustandes anbelangt, herrschen, wie schon erwähnt, gegensätzliche Meinungen. Ein starker Verfechter der radikalen Methode war Peterson, der den abdominalen Kaiserschnitt empfahl. Er sammelte die Statistiken für die Jahre zwischen 1900 und 1912 und fand, daß die mütterliche Mortalität bei 200 Spontanentbindungen 18,96% betrug, während 1496 Fälle operativ behandelt, während derselben Zeitspanne, eine Mortalität von 14,8% oder 4% weniger aufwiesen. Dazu bemerkt er, es wären zweifellos viele sehr schwer erkrankte Frauen darunter, die in jedem Fall und unter jeder Behandlung ad exitum gekommen wären. Man habe der operativen Behandlung niemals eine „faire Chance" gegeben. Um dies zu tun, müsse die Gebärmutter nach dem ersten Krampfanfall so schnell wie möglich entleert werden und nicht, nachdem alle Arten der medikamentösen Behandlung probiert worden seien. Die besten Erfolge der operativen Behandlung würden erzielt, wenn die Gebärmutter entleert werde, ohne daß die Frau vorher von vaginalen Untersuchungen oder von Versuchen von unten zu entbinden, infiziert worden sei. Von 60 der 124 operierten Patientinnen, die nur 1 bis 5 Krampfanfälle erlitten und nur eine oder zwei vaginale Untersuchungen bekamen und wo kein Versuch gemacht worden war, von unten zu entbinden, waren nur 9 Sterbefälle oder eine Mortalität von 15%. Wo nach dem 6. Krampfanfall operiert worden ist, stieg die Mortalität bis 30,3%. Im Jahre 1914 wies er statistisch eine Mortalität von 23,4% für 530 eklamptische Patientinnen, die operativ behandelt worden waren, nach. Gordon empfiehlt die Anwendung des vaginalen oder des abdominalen Kaiserschnitts für Fälle von Preeklampsie, aber empfiehlt die konservative Behandlung für die Eklampsie. Kellog von Harvard University empfiehlt radikale, operative Methoden bevor die Eklampsie sich entwickeln kann. In einer großen Serie von Fällen weist er eine Mortalität von 2,5% für die Preeklampsie und 25% für die Eklampsie nach. In einer Serie von 33 Kaiserschnitten wiesen Reinberge und Schreier eine Mortalität von 42,4% nach. Lull stellte eine kleine Tabelle auf über die Mortalität nach dem Kaiserschnitt.

Zahl der Fälle	Mortalität %	Stadt
45	20	Cleveland
104	26	Brooklyn
46	28	Los Angeles
14	35,7	Philadelphia
zusammen 209	durchschn. 25,8	

Johnson und Johnston jedoch veröffentlichten im Jahre 1930 Statistiken von 25 Fällen, in welchen der Kaiserschnitt unter Rückenmarkanesthäsie ausgeführt wurde, ohne einen mütterlichen Sterbefall hervorzurufen. Ein Kind aus der ganzen Serie starb. Die Autoren empfehlen jedoch die konservative Behandlung für milde Fälle. Stander, obwohl ein Verfechter der konservativen Behandlung nach Stroganoff, glaubt, daß die Mißerfolge, die bei der aktiven Unterbrechung der Schwangerschaft in Fällen von Eklampsie auftreten, nicht so sehr Folge der Operation, als vielmehr der Narkose seien, die meistens gebraucht werden. Er hat gezeigt, daß Chloroform, Äther, N_2O und Ethylen alle Läsionen der Leber und Veränderungen in der Konzentration der Blutbestandteile bedingen und daß diese Veränderungen sowohl der Organe als des Blutes denen, die man in der Eklampsie findet, außerordentlich gleichen. „Wenn aktive Unterbrechung notwendig wird", schreibt Stander, „dann soll es unter lokaler oder spinaler Anesthäsie ausgeführt werden". Seit der Arbeit von Stander wird in der Tat in Amerika bei geburtshilflichen Indikationen, welche die Eklampsie komplizieren, meistens entweder die lokale oder die Rückenmarkanesthäsie aus den von Stander angegebenen Gründen angewandt. Allerdings muß noch erwähnt werden, daß sowohl von amerikanischer wie auch von deutscher Seite Einspruch gegen den Gebrauch von Sakralanesthäsie bei Hochschwangeren erhoben worden ist. Nicht selten kommt es durch die schnelle Resorption, die durch die Gewebsauflockerung der Schwangeren bedingt ist, zu Todesfällen.

Stander in seinem Monograph „The Toxemias of Pregnancy", herausgegeben im Jahre 1927, gibt eine Liste von verschiedenen Kliniken in Amerika mit ihren Behandlungsmethoden bekannt. Zu dieser Liste möchte ich verschiedenes hinzufügen, was ich entweder in der Literatur der letzten zehn Jahre oder durch Anfrage gesammelt habe.

Klinik	Behandlung
Arnold und Fay, Philadelphia	konservativ (Temple Methode)
Bachmann, Philadelphia	„ (modifizierte Stroganoff)
Baily, New York	„
Beck, Brooklyn	„ (Morphium)
Brame, Richmond	„
Brown, New York	„
Bryant, Cincinnati	„ (veratrum viride)
Caldwell, New York	„
Cosgrove, Jersey City	„ ($MgSO_4$)
Danforth, Evanston, Ill.	„ (Aderlaß)
Davis, Milwaukee	„ ($MgSO_4$)
Davis und Harrar, New York	„

Klinik	Behandlung
De Lee, Chicago	Radikal
Dieckmann, St. Louis	konservativ ($MgSO_4$)
Doan, Dayton, Ohio	„ (Temple Methode)
Duncan, Montreal	„
Ehrenfest, St. Louis	„ ab und zu Kaiserschnitt
Falls, Chicago	„
Fantus, Chicago	„
Foulkrod, Philadelphia	„ und Einleitung der Geburt durch Ruptur des Membrans
Greenhill, Chicago	Mittlere Linie
Hirst, Philadelphia	Konservativ
Holmes, Chicago	„
Irving, Boston	„ (Plasmaphaerese)
Johnson und Johnston	Mittlere Linie
Kane und Ellerson, Washington	Konservativ
Keller, Philadelphia	Autogene Vaccine und mittlere Linie
Kellog, Boston	Radikal
Kimbrough und Shirey, Philadelphia	Mittlere Linie
Lafferty, Philadelphia	Konservativ (mod. Strog.)
Lazard, Los Angeles	„ ($MgSO_4$)
Lewis, Nashville	„ (Na Amytal)
Litzenberg, Minneapolis	„ (Aderlaß)
Lopez Brooklyn	„ (Nebenschilddrüsenextrakt)
Mc Cord, Atlanta	„ ($MgSO_4$ und Glukose)
Mc Googan, Omaha	Mittlere Linie
Mc Neile, Los Angeles	Konservativ ($MgSO_4$)
Miller, New Orleans	„
Miller, Pittsburgh	„ (Heparmone)
Montgomery, Philadelphia	„ (Strog.)
Mussey, Rochester, Minn.	„
Newell, Boston	„
Paxson, Philadelphia	„ (mod. Strog.)
Peckham, Baltimore	„ (mod. Strog.)
Peterson, Louisville	„
Piper, Philadelphia	Mittlere Linie
Plass, Iowa City	Konservativ
Polak, Brooklyn	„ ($MgSO_4$)
Reinberger u. Schreier, Memphis	Mittlere Linie
Reycraft, Cleveland	„ (Heparmone)
Robinson, Galveston	„ ($MgSO_4$)
Ross, Washington	„

Klinik	Behandlung
Rucker, Richmond	konservativ ($MgSO_4$)
Schumann, Philadelphia	„
Schwarz und Dorsett, St. Louis	„ ($MgSO_4$)
Spalding, San Francisco	„
Titus, Pittsburgh	„ (Glukose)
Upshaw, St. Louis	„ ($MgSO_4$)
Ward, New York	„
Wilson, Rochester, N.Y.	„

Aus dieser Liste wird ersichtlich, daß die große Mehrzahl der Kliniken in den Vereinigten Staaten eine konservative Methode in der Behandlung der Eklampsie gebraucht. Plass hat im Jahre 1927 sehr gute Tabellen zusammengestellt, in welchen die Erfolge der beiden Methoden, wie sie in den Vereinigten Staaten, in England und zum Teil in Deutschland ausgeführt worden sind, verglichen werden. Zu diesen Tabellen habe ich ebenfalls vieles beigetragen, was ich aus der amerikanischen Literatur der letzten zehn Jahre und aus Briefen von verschiedenen Kliniken gesammelt habe.

Die mütterliche Mortalität der Eklampsie unter der aktiven, verglichen mit der konservativen Behandlung.

I. Aktive Behandlungsmethode.

Autor	Jahr	Zahl der Fälle	Sterblichkeit Zahl	Sterblichkeit %
Peterson	1911	530	124	23,4
Freund	1912	551	95	17,2
Zweifel P.	1913	623	111	17,8
Peterson	1914	283	73	25,8
Brown	1916	6	1	16,7
Cıagin	1917	251	71	28,3
Ruge II	1917	354	67	19,0
Brodhead	1918	302	53	17,5
Parker	1918	21	2	9,5
Poucher	1918	4	1	25,0
Brandt	1918	156	26	16,7
Kerr	1921	236	71	30,1
Stevens	1922	9	2	33,3
Eden	1922	93	25	26,9
Hirst	1922	17	2	17,6
Kellog	1922	103	27	26,2
Zweifel E.	1923	204	38	18,6
Englemann	1923	59	18	30,3
Beck	1924	26	7	26,9
Langrock	1924	34	12	35,3

Autor	Jahr	Zahl der Fälle	Sterblichkeit Zahl	%
Lawrence	1925	5	3	60,0
King	1925	62	20	32,3
Wilson	1925	110	25	22,7
Davis und Harrar	1926	495	115	23,2
Greenhill	1926	78	6	7,7
Paxson	1927	72	23	31,5
Binder	1928	45	8	17,7
Reinberger u. Schreier	1929	62	19	30,6
Johnson u. Johnston	1930	25	0	0,0
Brame	1931	70	13	18,5
Mc Googan	1932	9	0	0,0
Tollefson	1934	225	25	11,1
Zusammen:		5125	1085	21,1

Konservative Therapie.

Autor	Jahr	Zahl der Fälle	Sterblichkeit Zahl	%
Knipe und Donelly	1916	59	10	17,0
Brown	1916	15	1	6,7
Cragin	1917	138	20	14,5
Ruge II	1917	213	31	14,5
Freund	1917	168	24	14,3
Moran	1922	29	2	16,9
Stevens	1922	14	1	7,1
Solomons	1922	204	21	10,3
Hirst	1922	17	13	18,1
Zweifel E.	1923	107	8	7,5
Englemann	1923	244	27	11,1
Zweifel P.	1923	317	27	8,5
Hingston u. Mudaliar	1923	459	81	17,6
Peckham	1924	76	11	14 6
Beck	1924	38	7	18,4
Bunzel	1924	54	6	11,1
Langrock	1924	66	16	24,3
Hinselmann	1924	3302	307	10,8
Lawrence	1925	28	7	25,0
King	1925	7	0	0,0
Wilson	1925	137	14	12,8
Alton und Lincoln	1925	4	1	25,0
Speidel	1925	11	2	18,2
Davis und Harrar	1926	49	23	15,4
Dorsett	1926	38	2	5,3

Autor	Jahr	Zahl der Fälle	Sterblichkeit Zahl	Sterblichkeit %
Lazard, Irwin und Vruwink	1926	103	14	13,6
Dorsett	1929	190	14	7,8
Lopez	1929	5	0	0,0
Reinberger u. Schreier	1930	108	31	28,7
Reycraft	1930	10	0	0,0
Kane und Ellerson	1930	18	5	27,8
Paxson	1930	?	?	5,0
Irving	1930	17	1	5,9
Miller und Martinez	1930	43	3	6,9
Beck	1931	48	2	6,3
Upshaw	1932	91	5	5,4
Hamblen u. Hamblin	1932	6	0	0,0
Robinson	1932	65	8	12,3
Watt	1932	7	0	0,0
Binder	1932	78	6	7,6
Lewis	1933	45	4	8,8
Mc Neile	1934	259	33	12,8
King	1934	168	21	12,4
Rucker	1934	123	6	4,8
Brown	1934	12	1	8,3
Falls	1935	29	0	0,0
Brame	1935	42	4	9,5
Peckham	1935	127	14	11,0
Mc Cord	1935	115	6	5,2
Bryant	1935	127	12	9,4
Hardin, Mc Ellroy und Huggins	1935	139	30	21,5
Garber	1936	9	0	0,0
Petersen	1936	75	12	16,0
Cosgrove	1936	75	5	6,6
Kimbrough u. Shirey	1936	43	6	13,9
Montgomery	1936	28	2	7,1
Lafferty	1936	42	7	16,6
Hirst	1936	20	0	0,0
Zusammen:		8061	920	11,4

Sehr interessant ist ein Vergleich der Erfolge der konservativen gegenüber der radikalen Methode, wie sie sich in denselben Kliniken iu einer längeren Zeitspanne ergeben haben.

Autor und Klinik	Zahl der Fälle	Behandlung	Sterblichkeit %
Davis u. Harrar, New York	370	radikal	20,0
Lying-in -Hospital	149	konservativ	15.0
Miller u. King, New Orleans	138	radikal	47,8
Charity Hospital	38	konservativ	15,8
Peckham und Wilson	110	radikal	22,8
Johns Hopkins Hospital	71	Übergangsperiode	16,9
	76	konservativ	14,6
	127	Stroganoff	11,0
Binder, Jersey City Hospital	45	radikal	17,7
u. Margaret Hague Maternity Hospital	78	konservativ	7,6
Beck, Brooklyn	49	radikal	26,5
	48	konservativ	6,3
Reinberger und Schreier	62	radikal	28,8
Memphis	108	konservativ	28,0
Brame, Univ. of Virginia	10	radikal	18,5
Hospital	42	konservativ	9,5
Langrock, Harlem Hospital	34	radikal	35,2
New York City	57	konservativ	22,8

Bei diesen Fällen war die Sterblichkeit der konservativen Behandlung um 0,8—32%, d. i. im Durchschnitt um ungefähr 13% geringer als die Sterblichkeit nach der radikalen Behandlung. Die Analyse der 222 Fälle des Manhattan Maternity Hospital zwischen den Jahren 1906—1927 von Rice zeigt, daß zwischen den Jahren 1906—1912 unter radikaler Behandlung die mütterliche Mortalität 24% war, während die Mortalität zwischen den Jahren 1912—1927 bei konservativer Behandlung 15% betrug. Im Hahnemann-Hospital, Philadelphia zwischen den Jahren 1912—1927 bei radikaler Behandlung war die mütterliche Mortalität 31,5%, während die Mortalität im selben Krankenhause zwischen 1927 und 1929 unter konservativer Behandlung nur 5% betrug.

Die mittlere Linie.

Während der letzten zwanzig Jahre hat sich in Amerika unter manchen Geburtshelfern die Tendenz entwickelt, eine Behandlungsmethode zu benützen, die weder konservativ noch radikal ist und welche man in Deutschland die „mittlere Linie“ genannt hat. Diese

Behandlung ist abwartend, bis man sieht, daß die konservativen Methoden erfolglos bleiben, — dann werden radikale Methoden gebraucht. Wenn die Patientin eine Erstgebärende mit undilatiertem Muttermund ist, wird ein Kaiserschnitt gemacht, sonst werden weniger radikale Methoden gebraucht, um die Schwangerschaft zu unterbrechen. Tollefson (Los Angeles), Reinberger und Schreier in Memphis, und Greenhill in Chicago unter anderen sind bekannte amerikanische Verfechter dieser Behandlungsweise. Greenhill, der in seiner Klinik 78 Eklamptikerinnen zwischen den Jahren 1917—1926 so behandelte, zieht aus seinen Beobachtungen folgenden Schluß:

„Die Behandlung soll weder vollkommen radikal, noch vollkommen konservativ sein. Wir sind jedoch dafür, daß in erfahrenen Händen in den meisten Fällen die Gebärmutter entleert werden soll. Die Methode hängt ab vom Zustand der Patientin, von der Größe des Kindes und dem Zustand des Muttermundes. Wenn die Frau eine Erstgebärende mit einem beweglichen Kind ist und wenn die Cervix undilatiert ist, ziehen wir es vor, die Schwangerschaft durch einen tiefen oder cervikalen Kaiserschnitt unter lokaler Anesthäsie so schnell wie möglich nach dem ersten Krampfanfall zu beendigen. Wir glauben, daß alle Patientinnen, die eklamptisch sind, in ein Krankenhaus gehören. Wenn eine Patientin jedoch zu Hause bleiben muß, soll die Behandlung konservativ sein. Sie soll auch in einer Klinik, wo der operierende Arzt nicht sehr geübt in der Ausführung geburtshilflicher Operationen ist, konservativ sein".

Eden sagte vor dem „British Congress of Obstetrics and Gynecology" im Jahre 1922, daß die Behandlung verschiedene Erfolge je nach der Schwere der Krankheit habe. Er schlug folgende Kriteria vor, um schwere von milden Fällen zu unterscheiden:

a) Blutdruck von 200 mm Hg oder mehr
b) Pulszahl von mehr als 120 in der Minute
c) Temperatur von mehr als 103° Fahrenheit (39,5° C.)
d) Mehr als 10 Krampfanfälle
e) Harn, welcher fest wird, wenn gekocht (10 gr. pro 1)
f) Fehlen des Ödems.

Wenn zwei oder mehr der oben genannten Symptome vorhanden sind, wird der Fall als schwer betrachtet; wenn kein oder nur ein Symptom vorhanden ist, wird der Fall als mild bezeichnet. Dieses Schema ist von sehr vielen amerikanischen Geburtshelfern aufgenommen worden, um es in ihren Statistiken zu verwerten. Peckham gebraucht eine Modifikation des Edenschen Schemas. Er findet keine Korrelation zwischen Sterblichkeit und Menge der Albuminurie, und was den Blutdruck betrifft, nimmt er anstatt

200 mm, 180 mm Hg. an. Er analysiert nach diesem Schema 205 Fälle der Eklampsie wie folgt:

Positive Kriteria	Zahl der Fälle	Zahl der Todesfälle	Sterblichkeit %
0	29	0	0,00
1	73	0	0,00
2	34	3	8,82
3	29	4	13,79
4	25	9	36,00
5	10	5	50,00
6	5	4	80,00

Nach diesem Schema war also die Sterblichkeit in den schweren Fällen, d. h. in den Fällen, die mehr als zwei Kriteria zeigten, beinahe 25%. Brane fand in seiner Serie eine Mortalität in den schweren Fällen von 30%. Paxson und Wilson fanden in ihren Serien eine Sterblichkeit in den schweren Fällen von 22,7% und von 25%. Es scheint nach diesen und anderen Statistiken, als ob die Mortalität durch die konservative Behandlung viel weniger in den schweren als in den milden Fällen von Eklampsie gesunken wäre, trotz der Tatsache, daß die Mortalität nach konservativer Behandlung durchschnittlich nur ungefähr 11% beträgt. Das ist der Grund, daß viele Geburtshelfer, welche konservative Methoden bevorzugen, in den schweren Fällen ein radikales Vorgehen anraten.

Die konservative Behandlung.

I. Nierendekapsulation: Die Theorie, daß die Insuffizienz der Nieren in der Ausscheidung der Schwangerschaftstoxine die Eklampsie bedinge, führte zu der Entfernung der Nierenkapseln, um die Funktion dieser Organe zu heben. Diese von Edebohls im Jahre 1904 eingeführte Behandlung hat nunmehr, wie Titus sagt, „nur historisches Interesse".

II. Lumbalpunktion: Nach der Hirnödemtheorie von Zangemeister spielte der Hirndruck in der Eklampsie eine große Rolle. Dieser Hirndruck kann direkt auf zwei Weisen vermindert werden. Erstens durch Lumbalpunktion und Abzapfen des Liquor cerebrospinalis oder zweitens durch Trepination. Krönig führte die Lumbalpunktion in der Behandlung der Eklampsie ein. Wieloch, der ein starker Anhänger der Theorie von Zangemeister war, empfahl die suboccipitale Trepination. Die Trepination wird nicht mehr ausgeführt. Die Lumbalpunktion wird von manchen amerikanischen Ärzten, z. B. von Arnold und Fay, die die Temple-Methode erfunden haben, noch gebraucht. Diese Autoren glauben,

daß die Eklampsie nicht eine Krankheit, sondern ein Syndrom sei. Es sei die Folge einer Perversion oder einer zu starken Entwicklung von normalen schützenden Prozessen, die für die Schwangerschaft und Geburt notwendig sind. Die Autoren glauben, daß die Symptome alle Phänomene von cerebraler Dysfunktion sind und daß diese Dysfunktion „zweifellos von Wasserretention und Gehirndruck" Ursprung sei. Diese Dysfunktion kann durch „Flüssigkeitsgleichgewicht und Gehirnentwässerung" verhindert werden. Dies wird durch Einschränkung der Flüssigkeit in der Diät, durch Lumbalpunktion von 40—80 cc alle drei bis sechs Stunden erreicht. Hypertonische Lösungen, z. B. 50 cc einer 50%igen Glukoselösung alle vier bis sechs Stunden abwechselnd manchmal mit 20 cc einer 10%igen $MgSO_4$-Lösung werden eingespritzt. Schwitzen wird durch mäßige Wärmezufuhr gefördert. Entleerung der Gebärmutter ist weniger wichtig, als cerebrale Entwässerung, als die Beherrschung der Krämpfe und als die Herstellung des Flüssigkeitsgleichgewichts. Ihr Motto ist, „lieber den Kopf als die Gebärmutter der Patientin erleichtern". Doan gebrauchte die Temple-Methode von Arnold und Fay, jedoch ohne Lumbalpunktion und mit veratrum viride. Er behandelte 12 Fälle von Eklampsie und 9 Fälle von Preeklampsie, ohne einen Sterbefall. Brown im Metropolitan-Hospital, New York, behandelte 12 Fälle von Eklampsie mit Lumbalpunktion, Aderlaß, $MgSO_4$ und Glukoseinjektionen mit einem Sterbefall.

III. Serum: Im Jahre 1913 wurde ein Fall von Eklampsie veröffentlicht, in dem das Serum einer normalen, schwangeren Frau gebraucht wurde mit darauffolgender Besserung. Mc Mahon empfahl im Jahre 1926 die Anwendung des Serums vom Blute ehemaliger Eklamptikerinnen. Er behandelte 10 Patientinnen damit mit Erfolg. Eine Patientin starb an Sepsis. Von den Kindern waren 5 lebendig und 6 tot geboren. 3 Frauen bekamen das Serum intravenös ohne Reaktion und alle anderen bekamen es intramuskulär. Die kleinste Dosis war 40 cc, die größte war 160 cc. Diese Methode ist bisher viel zu wenig ausprobiert worden, als daß man Schlüsse auf ihren Wert ziehen könnte.

IV. Nebenschilddrüsenextrakt: Wegen seiner diuretischen Tätigkeit verwendete Lopez den Nebenschilddrüsenextrakt in 5 Fällen von Eklampsie. Er behauptet, daß viele Frauen an einer latenten Insuffizienz der Nebenschilddrüsen leiden. Dieser Zustand werde während der Schwangerschaft viel ausgeprägter. Das gelte besonders für die zweite Hälfte der Schwangerschaft, während der eine große Menge Ca der Mutter für den Aufbau der fötalen Knochen entzogen wird. Außerdem sind manchmal Knochenschädigungen, wie Zahnfäulnis, Erweichung der Knochen usw. bei der Mutter vorhanden. Er gebrauchte einige Einheiten des Extrakts, welche eine Diurese verursachten, die am zweiten Tage nach der

Injektion anfing und für 4 bis 5 Tage zunahm, bis das Ödem schwand. In 2 Fällen war ein Sinken des Blutdrucks um 40 mm Hg zu merken. Die subjektiven Symptome von Schwindelgefühl, Kopfschmerzen, Sehstörungen und Muskelkrämpfen verschwanden in derselben Proportion wie das Ödem. In keinem Fall wurden Wehen durch die Injektion angeregt; das fötale Herz erlitt keine Veränderungen und das Ca im Blutserum der Mutter zeigte keine merkliche Zunahme nach dem Gebrauch des Nebenschilddrüsenextraktes.

V. Leberextrakt: Major fand, daß der Leberextrakt ein blutdrucksenkendes Mittel enthält. Miller und Martinez empfahlen den Gebrauch des Leberextraktes oder des Heparmones in der Behandlung der Eklampsie. Unter der Voraussetzung, daß die Leber eine gewisse neutralisierende Funktion besitzt, welche durch die Verabreichung von Lebersubstanz konserviert werden kann, sind diese der Meinung, daß es ganz gleich sei, woher oder welchen Ursprungs das Toxin sei, solange man nur die vitale Kapazität der Leber nach Belieben vermehren könne. Sie haben 43 Fälle von Eklampsie mit Heparmone behandelt mit 3 Sterbefällen oder einer Mortalität von 6,9%. Die Reaktionen zum Heparmone seien sehr mild. Sie sind

1. mäßige Kopfschmerzen eine Stunde nach der Injektion, oder
2. Erröten der Haut und ein Gefühl der Wärme. Eine anaphylaktische Reaktion wurde beobachtet, als einer Frau 35 cc intravenös eingespritzt wurden. Die Frau war hyperempfindlich für Heparmone.

Die Behandlung, wie sie von Miller und Martinez ausgeführt wird, ist wie folgt: In den milden Fällen 10 cc wöchentlich, in den mittelschweren Fällen 10 cc, 2 bis 3mal wöchentlich, und in den schweren Fällen 10 cc 2 oder 3mal täglich. Reycraft behandelte in den Jahren 1928—1929 10 Patientinnen mit Heparmone. Dabei war kein Sterbefall zu verzeichnen. Die kindliche Mortalität war nur 20%. Mendenhall und Smith behandelten 25 Fälle der Eklampsie mit Heparmone und behaupten auf Grund ihrer Beobachtungen, daß der Extrakt die Krämpfe nicht zum Aufhören bringe, daß er die Krämpfe nicht verhindere und daß er die posteklamptischen Symptome des hohen Blutdrucks und der Albuminurie nicht bessere. Alarmierende Symptome wurden manchmal durch seine Anwendung hervorgerufen. Die Autoren sind der Meinung, daß die Anwendung des Heparmones nicht zu dem gewünschten Erfolge führe. Harden, Mc Ellroy und Huggins behandelten 67 Fälle der Eklampsie mit Heparmone. Da sie Zunahme des sichtbaren Ödems, der Kopfschmerzen und des Eiweiß im Harn sowie kein Aufhören der Krampfanfälle beobachteten, gaben sie diese Be-

handlung auf. De Lee kritisierte die Wirkung des Heparmones. Er habe nach seiner Anwendung unerwünschte Reaktionen und Kollaps beobachtet und habe mit anderen Methoden niedrigere Sterblichkeitsziffern erreicht. Major glaubt, daß der blutdruckerniedrigende Faktor im Leberextrakt das Toxin, Histamin, sei. Titus bemerkt dazu, daß man also ein bekanntes Toxin des Eiweißstoffwechsels anwendet, um ein einziges Symptom, welches die Eklampsie verursacht, zu bekämpfen. Dies sei ein unlogisches Vorgehen.

Die Resultate der Anwendung des Heparmones sind, wie man sieht, so verschieden, daß man keinen richtigen Schluß betreffs seiner Wirksamkeit daraus ziehen kann. Es scheint jedoch, nach all dem, was gegen seine Anwendung geschrieben worden ist, als ob es andere, bessere Bekämpfungsmittel gegen die Eklampsie als das Heparmone gebe.

VI. Aderlaß: Schon Alexander Hamilton empfahl im Jahre 1775 den Aderlaß in Fällen von Eklampsie, und der Aderlaß ist allgemein eine der frühesten Behandlungsmethoden für die Eklampsie gewesen. Als die Theorie des toxischen Ursprungs der Eklampsie herausgegeben wurde, gebrauchte man den Aderlaß, weil man auf diese Weise die Menge des Toxins im kreisenden Blut zu vermindern dachte. Manche gebrauchten den Aderlaß, weil es den hohen Blutdruck erniedrigt. Die Menge des Blutes, die entnommen wurde, variierte zwischen einigen hundert bis tausend oder 1500 cc, je nach der Schwere des Anfalls und der Kühnheit des Arztes. Heutzutage wird der Aderlaß viel weniger gebraucht als damals. Viele Kliniken haben ebenso gute Resultate ohne wie mit Aderlaß beobachtet, und viele halten den Aderlaß für contraindiziert in Fällen von Eklampsie, da erstens die Frau während der Geburt einen Blutverlust erleiden muß und deshalb so viel Blut verliert, daß sie geschwächt wird. Zweitens ist es überhaupt fraglich, ob die Erniedrigung des Blutdrucks wünschenswert sei. Stander meint, daß die Dauer der Erniedrigung des Blutdrucks durch den Aderlaß sehr kurz sei. Er gibt aber zu, daß in manchen Fällen mit sehr hohem Blutdruck, unregelmäßigem Puls und anderen Zeichen von Störungen der Herztätigkeit eine deutliche Besserung nach einem Aderlaß von 500—700 cc sich zeigt, obwohl diese die einzigen Fälle sind, wo der Aderlaß indiziert sei. King führte einen Aderlaß von 1000 cc aus neben heroischen Morphiumdosen. Greenhill wendete den Aderlaß an bei dem Teil der Serie, die konservativ behandelt wurde. Aus der ganzen Serie von Davis und Harrar wurde der Aderlaß bei 64 Frauen ausgeführt, von denen 16 oder 25% starben. In der ganzen Serie von 159 Fällen war die Mortalität 15% d. h., daß in den Fällen, wo kein Aderlaß ausgeführt wurde, die Sterblichkeit nur 8,4% betrug.

Eine Methode, die dem Aderlaß ähnelt, ist die experimentell

von Abel erfundene und praktisch von Irving erprobte Methode der Plasmaphaerese (Blutwaschung). Abel, Rowntree und Turner gebrauchten diese Methode, große Mengen von Blut Hunden zu entnehmen, um das Blut ungerinnbar zu machen. Das Blut wurde centrifugiert, das Plasma von den Blutkörperchen getrennt, die Blutkörperchen mit einer physiologischen Lösung gewaschen und wieder mit der physiologischen Lösung dem Tier injiziert. Sie konnten auf diese Weise das gesamte Plasma im kreisenden Blut entfernen. Die Hunde zeigten keine Schädigungen und benahmen sich wie gesunde Tiere. Folgende Gedankengänge brachten Irving zur Anwendung dieser Methode in der Eklampsie. In jeder Krankheit, wo das Vorhandensein eines Toxins bewiesen worden ist, hat man beweisen können, daß das giftige Element am Blutplasma und nicht am Blutkörperchen gebunden ist. Es ist ferner interessant, daß das Ödem in Fällen von Eklampsie von vielen Ärzten als günstiges Symptom angesehen wird. Es ist deshalb so, meint Irving, weil das Ödem, bestehend aus Plasma, an dem das Toxin gebunden ist, das Toxin im Gewebe vom Blute fernhält. Während der Eklampsie sei die Blutchemie relativ negativ, d. h. ohne große Besonderheiten, jedoch nach der Entbindung, wenn das Ödem zu verschwinden anfängt, zeigt die Blutchemie langsame Veränderungen, weil das Toxin langsam wieder ins Blut gelangt.

Wenn man annimmt, daß der Körper einer Eklamptikerin 5 Liter Blut enthält, und wenn man das Plasma von einem Liter Blut entfernt, hätte man damit auch 20% des Toxins entfernt. Wenn die Krämpfe darnach aufhören, das Sensorium klar wird und die Ausscheidung des Harns zunimmt, sei nichts weiteres notwendig. Wenn eine befriedigende Besserung nicht folgt, kann man einen zweiten Liter Blut auf dieselbe Weise behandeln. Professor Irving schrieb mir (1936) folgendes: „Sie (die Plasmaphaerese) wird mehr oder weniger in jedem Fall von Eklampsie im Boston Lying-in-Hospital mit anderen Methoden, wie Beruhigungsmitteln und Einleitung der Geburt durch Ruptur des Membrans gebraucht. Sie ist ein hervorragender Ersatz für den Aderlaß, da sie durch die Rückgabe der sauerstofftragenden Blutkörperchen die Entstehung einer Anämie verhindert. Es ist nicht unsere einzige Behandlungsweise und ist es nie gewesen. Wir haben es besonders wirkungsvoll gefunden in den Fällen, wo eine Stauungsinsuffizienz des Herzens vorhanden ist, da wir in solchen Fällen 500 cc Blut entfernen und die Blutkörperchen ohne Verdünnung in NaC_1-Lösung wieder einspritzen. Auf diese Weise entfernen wir 50% des Plasmas. Diese Methode wird wiederholt einige Male bis der therapeutische Effekt produziert wird".

Vom 1. Januar 1916 bis zum 1. August 1930 wurden 111 Fälle von Eklampsie im Boston Lying-in-Hospital mit anderen Metho-

den als der Plasmaphaerese behandelt mit einer mütterlichen Sterblichkeit von 52,7%. Die erste Plasmaphaerese wurde im Oktober 1927 ausgeführt und seit der Zeit (bis 1931) wurden Plasmaphaeresen an 17 Eklamptikerinnen ausgeführt. Von diesen 17 brauchten 12 nur eine, 4 eine zweite und eine eine dritte Plasmaphaerese, um den erwünschten Zweck der Besserung zu erreichen. In jedem Fall hat man die Krämpfe durch diese Methode zum Aufhören bringen können. In dieser Serie waren Antepartum, Intrapartum und Postpartumfälle und Fälle von allen Graden, von den mildesten zu den schwersten, vertreten. Die mütterliche Mortalität war 5,9%, da eine Frau an Pneumonie und Emphyem starb. Die fötale Lethalität war 41,2%.

Blutuntersuchungen zeigten, daß keine Verminderung der Erythrocyten und keine Zerstörung der geformten Elemente des Blutes vorhanden war. Innerhalb 8 Stunden nach der Plasmaphaerese war ein Wiederkehren des klaren Bewußtseins, eine Zunahme der Ausscheidung und eine Besserung der Zusammensetzung des Harns, das Verschwinden der Cyanose und eine Besserung des Lungenödems, welches in der Vergangenheit so oft der Vorläufer des lethalen Ausgangs war, festzustellen.

VII. Morphium: Einige amerikanische Ärzte haben sich ganz besonders in der Behandlung der Eklampsie auf das Morphium verlassen. So z. B. Davis und Harrar, die das Morphium in großen Dosen in einer Serie von 147 Fällen anwendeten. Die Sterblichkeit war 15%. Merkwürdigerweise schien nach den Beobachtungen von Davis und Harrar bei den Fällen von Postpartumeklampsie das Morphium viel weniger heilsam zu sein als in den übrigen Fällen, denn vor der Anwendung von Morphium haben sie in Fällen von Postpartumeklampsie eine Sterblichkeit von 20% und bei Verwendung von Morphium eine Mortalität von 21% beobachtet. Beck verabreicht heroische Dosen von Morphium — 1/2 Grain (0,032 g) als Initialdosis und 1/4 Grain (0,016 g) jede Stunde, bis die Krampfanfälle aufhören, oder die Zahl der Atemzüge weniger als 12 in der Minute wird. Diese Behandlung hat er schon 8 Jahre lang bei 48 Patientinnen angewendet, mit einer Sterblichkeit von 6,3%. Die fötale Sterblichkeit dieser Serie war sehr hoch, und es fragt sich, ob nicht die großen Morphiumgaben die Kinder töteten und dadurch die guten Resultate bei den eklamptischen Frauen ermöglichten. Die Behandlung mit Morphium, wie sie in den „Report of the American Commitee on Maternal Welfare" empfohlen wird, ist 1/4—1/2 Grain (0,016—0,032) als Initialdosis, dann 1/4—1/6 Grain (0,016—0,01 g) jede halbe Stunde, bis die Respirationszahl auf 12 bis 14 Atemzüge in der Minute sinkt. Morphium wird wieder verabreicht, wenn die Respirationszahl auf über 16 in der Minute steigt. Das Morphium wird im Allgemeinen in Amerika als ein Teil der Stroganoff-Behandlung angewendet.

Rotunda-Methode: In den letzten Jahren ist die Rotunda-Methode, wie sie in Dublin ausgeübt wird, von verschiedener Seite in Amerika empfohlen worden. In Dublin sind 204 Fälle damit behandelt worden — davon starben 21 oder 10,29%. Die Methode ist, wie folgt:

1. Morphium $^1/_4$ Grain (0,016 g) — kann wiederholt werden.
2. Magenspülung.
3. Darmspülung mit ca. 16—20 Liter $NaHCO_3$-Lösung alle 8 Stunden.
4. $NaHCO_3$ intravenös.
5. Wärme um den Leib.
6. Die Patientin wird auf die Seite gelegt und die Luftwege werden möglichst frei von Flüssigkeit gehalten.
7. Einleitung der Wehen und konservative Entbindung.

VIII. Na Amytal (Natron isoamyllethylbarbiturat): Eines der beliebtesten Barbitursäurepräparate, das in der Behandlung von Eklampsie eingeführt worden ist, ist das Natron Amytal. Es wird meistens mit Morphium angewendet und der gewöhnliche Plan der Anwendung, wie King ihn ausübt, ist wie folgt:

1. Morphium $^1/_4$ Grain (0,016 g) bei der Aufnahme.
2. Na Amytal $7^1/_2$ Grains (0,48 g) intravenös direkt nach 1.).
3. Wiederholung von 2 alle 4 Stunden per Rektum oder per os.
4. Im Falle von Unruhe oder eines Krampfanfalls wird 1) wiederholt.
5. Infusion von 500 cc einer 20%igen Glukoselösung, wenn die Patientin ruhig ist. Dies wird nach 8—12 Stunden wiederholt.
6. Aufpassen auf Lungenödem. Wenn vorhanden, wird Atropinsulphat $^1/_{75}$ Grain (0,0008 g) gegeben und wenn notwendig, wird diese Verabreichung wiederholt.
7. Einleitung der Wehen 24—36 Stunden nach der Aufnahme.
8. Normale Entbindung oder Zange oder Wendung.
9. N_2O, lokale, sakrale oder lumbare Analgesie — kein Äther.

King, Mayer und Ayo veröffentlichten im Jahre 1932 eine Serie von 30 Fällen von Eklampsie, die so behandelt wurden. Die Mortalität war 10%. Hamblen und Hamblin behandelten 6 Fälle mit Verabreichungen von Na Amytal per os, ohne einen Sterbefall. Watt gibt bekannt, daß er eine Serie von Eklampsien mit Na Amytal per os und intravenös „mit deutlichem Erfolg" behandelt habe. Lewis behandelte 45 Eklamptikerinnen mit Na Amytal und beobachtete eine mütterliche Sterblichkeit von 8,8% und eine fötale Sterblichkeit von 31,1%. Im Jahre 1934 gab King zwei Serien bekannt. In einer Serie wurde die Behandlung nach Stroganoff gebraucht. In der anderen wurde Na Amytal gebraucht.

	Zahl der Fälle	Zahl der Todesfälle	Sterblichkeit %
Stroganoff	47	5	10,64
Na Amytal	121	16	13,2

Ein anderes Barbitursäurepräparat ist das Nembutal, das von Ross empfohlen wird, sowohl für die Preeklampsie wie für die Eklampsie. Er hat es in 35 Fällen von Preeklampsie und 24 Fällen der Eklampsie, wovon 23 keine Behandlung vor der Geburt hatten, angewendet. Die Krämpfe hörten bald auf und kehrten nicht wieder. Das Nembutal wurde entweder intravenös in einer Menge von 0,2 g in 4 cc in einer normalen NaCl-Lösung gegeben, hierauf folgte eine Verabreichung von 6—8 Kapseln per Rektum oder das Nembutal wurde in 10—12 Kapseln per Rektum gegeben.

IX. $MgSO_4$: Das $MgSO_4$ ist als Beruhigungsmittel schon lange experimentell (Meltzger und Duer) bekannt und außerdem in der neurologischen Chirurgie verwendet und seit dem Jahre 1907, in dem Einer es zum ersten Male bei Fällen von Eklampsie verwendete, für viele Ärzte ein Anwendungsmittel für die Eklampsie geworden. Lazard und seine Mitarbeiter Irwin und Vruwink haben die Anwendung des $MgSO_4$ bei dieser Krankheit seit dem Jahre 1925 empfohlen. Im Jahre 1925 veröffentlichte Lazard eine kleine Serie von 20 Fällen von Eklampsie, die mit intravenösen Injektionen von $MgSO_4$ behandelt wurden. Die Resultate waren so ermutigend, daß Lazard zusammen mit Irwin und Vruwink eine größere Serie von 100 Fällen im Jahre 1926 veröffentlichte. Die Mortalität für diese Serie war 9%. Lazard behandelte außerdem 45 Fälle von Preeklampsie mit dem $MgSO_4$ als Prophylaxe mit Erfolg. Diese ist aber von Stander auf Grund der toxischen Wirkung des $MgSO_4$ zuerst abgelehnt worden. Etwas später ließ er die Verabreichung von 6 g $MgSO_4$ in Dosen von 20 cc einer 10%igen Lösung in einer Zeitspanne von 24 Stunden zu. Das $MgSO_4$ ist von Einer, Rissman, Giggisberg und später von Alton und Lincoln intraspinal angewandt worden. Außerdem sind rektale, intramuskuläre und subkutane Verabreichung angewendet worden. Dorsett und Schwarz und Dieckmann haben große Serien von Eklampsien damit behandelt. Das $MgSO_4$ wurde zuerst von Lazard gegeben, um die Krampfanfälle zu unterdrücken, aber es wurde bemerkt, daß dazu auch eine deutliche ausscheidungsfördernde Wirkung kam. Das Ödem verschwand und die Diurese nahm deutlich zu. Außerdem war ein Sinken des Blutdrucks zu beobachten.

Die Reaktionen zum $MgSO_4$, wie sie von Lazard beobachtet

worden sind, waren mild, mit Ausnahme eines Falles, der trotzdem auch gut verlief.

1. Die Preeklamptikerinnen klagen über ein Gefühl der Wärme nach der Injektion.
2. Ab und zu kommt Übelkeit und Erbrechen vor, besonders wenn die Injektionen kurz nach der Mahlzeit gegeben werden.
3. In einigen Fällen wurde Schüttelfrost gefolgt von Temperaturen bis 104° Fahrenheit (40° C.) beobachtet. Diese Zustände besserten sich rasch.

Beckman erwähnt die Gefahren, die die Anwendung von größeren Mengen von $MgSO_4$ mit sich tragen kann. Einige Fälle von schweren Atemstörungen wären beobachtet worden. Er sowie auch Alton und Lincoln empfehlen 10 cc einer 20%igen $CaCl_2$-Lösung intravenös als Gegengift in den seltenen Fällen, wo es notwendig sein könnte.

X. Veratrum viride: Vor ungefähr 50 Jahren wurde das Veratrum viride von Reamy für die Behandlung der Eklampsie eingeführt, um den hohen Blutdruck zu vermindern. Stevens empfiehlt eine Injektion von einem Kubikzentimeter sofort bei Beginn der Behandlung, aber hält seine Verabreichung nur während des Krampfanfalls, oder, wenn der Blutdruck sehr hoch ist, für indiziert. Haultain und Bourne empfehlen das Veratrum viride, um den Blutdruck zu senken. Bourne gibt verschiedene Dosen, je nach der Höhe des Blutdrucks an, so z. B. 1 cc, wenn der Blutdruck 190 mm oder mehr ist, und 0,25 cc, wenn er zwischen 140 und 155 mm ist. Bryant von Cincinnati schrieb im Jahre 1925: „Vor einem viertel Jahrhundert betrachtete man das Veratrum viride in manchen Teilen des Landes als beinahe spezifisch, aber es wurde verlassen, weil es mißbraucht wurde. Jedoch ist das Veratrum viride (unter dem Namen Varatrone — Parke, Davis und Co.) viele Jahre hindurch die Grundlage der Behandlung der Eklampsie im Cincinnati-General-Hospital geblieben. Hoher Blutdruck ist eines der markantesten und konstantesten klinischen Symptome der Eklampsie. Es ist ein Zeichen der Vasokonstriktion". Er behauptet, daß die Ursache der übermäßigen Vasokonstriktion direkt oder indirekt die Ursache der Eklampsie sei. Der hohe Blutdruck, nach Bryant, bedingt eine Anämie des Gewebes mit folgender Suboxidation, Retention von Stoffwechselprodukten und schließlich Ödem. Das Ödem führe durch Druck zu weiterer Vasokonstriktion. Auf diese Weise werde ein circulus viciosus hergestellt. Dieser circulus viciosus muß irgendwo unterbrochen werden, und dafür empfiehlt Bryant das Veratrum viride. Bryant zitiert Cramer, wie folgt: „Das Veratrum viride ist therapeutisch wertvoll, weil es in richtigen Dosen eine Möglichkeit der Produktion einer letzten Vasodilation

durch Reflexwirkung auf das Vasomotorenzentrum gibt". Solis-Cohen, Githens, Hare und viele andere sind auch der Meinung, daß es eine Vasodilatation bewirke. Bryant schreibt: „Wahrscheinlich führt die Vasodilatation zu einer Durchblutung der Organe. Dies ermöglicht einen normalen Stoffwechsel und erzielt zur gleichen Zeit eine bessere Wirkung solcher Medikamente wie Dehydrationsmittel und Alkalien. Das Ödem des Gehirns, der Haut und der Nieren vermindert sich mit resultierendem Aufhören der Krampfanfälle, Rückkehr des Bewußtseins, Diurese und Diaphorese. Andere Effekte des Medikaments sind Erniedrigung des Blutdrucks, Verlangsamung des Herzschlags und der Respiration, Diarrhoe und Erbrechen. Obwohl die letzteren manchmal deutlich, ja sogar alarmierend scheinen, sind sie harmlos. Das Erbrechen ist wahrscheinlich erwünscht, da der Verlust an HCl die immer vorhandene Acidose vermindert. Es ist sicher, daß die guten Effekte des Veratrum viride weitaus die temporären Nachteile überwiegen".

Die Effekte der Injektion des Veratrum viride nach Bryant alarmieren den, der seinem Gebrauch nie zuvor beigewohnt hat. Der Blutdruck fällt sehr rasch, manchmal bis 50 mm systolisch. Dieses tiefe Niveau des Blutdrucks ist von kurzer Dauer und wird gefolgt von einer längeren Zeit, in welcher der Blutdruck ein gutes Stück unter dem ersten Niveau bleibt. Die Herzschlagzahl sinkt bis 40 in der Minute, aber steigt wieder nach kurzer Zeit, um zwischen 60 und 80 zu bleiben, solange das Veratrum viride noch wirksam ist. Atropin und Morphium sind Gegengifte für das Veratrum viride, obwohl Bryant in seiner Serie die Anwendung eines Gegengiftes nicht notwendig fand. Er hat 127 Frauen in seiner Serie behandelt mit einer Mortalität von 9,45%. Unter den letzten 56 behandelten Fällen war kein einziger Todesfall. Garber vom Cincinnati-General-Hospital schrieb mir (August 1936), daß seit der Serie von Bryant 9 Frauen, welche eklamptisch waren, mit Veratrum viride ohne einen Todesfall behandelt worden sind, sodaß die gesamte Mortalität 8,8% beträgt.

XI. Nach der Entwicklung der Methode von Stroganoff wurde diese sehr viel in Amerika gebraucht. Sie wird noch heute, obwohl in verschiedenen Richtungen modifiziert, von den allermeisten Ärzten und Geburtshelfern in den Vereinigten Staaten gebraucht. Die Methode, wie sie von Stroganoff empfohlen wurde, ist zu bekannt, als daß eine Beschreibung ihrer Ausführung hier notwendig wäre. Eine der in Amerika bekanntesten Modifikationen der Stroganoff-Methode ist die von Stander, der durch seine hervorragenden Arbeiten zeigte, daß das Chloroform zentrale Nekrose der Leberläppchen bedingt, und da die Eklampsie mit Leberveränderungen einhergeht, findet er die Anwendung von Chloroform in der Eklampsie unerwünscht und gefährlich. Außerdem hält

er nicht viel vom Aderlaß aus schon erwähnten Gründen. Die modifizierte Stroganoffbehandlung der Eklampsie nach Stander ist, wie folgt:

1. Bei der Aufnahme
   a) Die Patientin wird in einem ruhigen, verdunkelten Zimmer untergebracht und so wenig wie möglich gestört.
   b) Eine Pflegerin muß dauernd bei der Patientin sein, bis der Zustand des Komas vorüber ist.
   c) Die Patientin soll sofort $^1/_4$ Grain (0,016 g) Morphium bekommen.
   d) Katheterisierung der Patientin, physikalische und geburtshilfliche Untersuchung. 200 cc Blut soll entnommen werden unter N_2O Anesthäsie, wenn die Patientin bei Bewußtsein ist. Die Blutentnahme ist nur auszuführen, wenn das Blut aus irgendwelchen Gründen untersucht werden soll.
   e) Die Patientin soll auf eine Seite gelegt werden mit dem Fuß des Bettes gehoben, solange das Koma dauert. Schleim soll vom Pharynx weggewischt werden, wenn er sich dort ansammelt.
   f) Wenn die Frau bei Bewußtsein ist, soll Wasser reichlich gegeben werden. Wenn die Patientin wegen Komas oder bei Nichtvorhandensein von Durst nicht trinken kann, sollen 500 cc einer $5^0/_0$igen Glukoselösung intravenös gegeben werden.
   g) Die Patientin soll nicht entbunden werden, bis der Muttermund vollkommen erweitert ist, und dann nur mit den einfachsten operativen Methoden, es sei denn, daß eine frühe Spontangeburt wahrscheinlich ist.
   h) Kein Chloroform.
   i) Das Säurebildungsvermögen und der Zucker- und Harnsäuregehalt des Blutes soll festgestellt werden. Wenn indiziert, soll das pH des Blutes gemessen werden.
2. Eine Stunde nach der Aufnahme.
   Wenn komatös, sollen 2 g Chloralhydrat in 100 cc einer normalen NaCl-Lösung und derselben Menge Milch per Rektum gegeben werden. Wenn bei Bewußtsein, soll das Chloralhydrat in 100 cc Milch per os verabreicht werden.
3. Drei Stunden nach der Aufnahme: $^1/_4$ Grain (0,016 g) Morphium.
4. Dreizehn Stunden nach der Aufnahme: 2 g Chloralhydrat, wie oben.
5. Dreizehn Stunden nach der Aufnahme: 1,5 g Chloralhydrat, wie oben.
6. Einundzwanzig Stunden nach der Aufnahme: 1,5 g Chloralhydrat, wie oben.

a) Während der Behandlung müssen die Assistenten und Pflegerinnen für größtmögliche Ruhe sorgen.

b) Katharsis, schweißanregende Mittel oder Aderlaß von mehr als 200 cc dürfen nicht angewendet werden.

7. Das Säurebildungsvermögen und der Harnsäuregehalt des Blutes sollen ab und zu gemessen werden und wenn Zeichen einer Acidose gefunden werden, soll das pH festgestellt werden. Auf diese Weise erfährt man, ob eine wahre Acidose droht oder vorhanden ist und, wenn das der Fall ist, soll man eine antiacidose Behandlung ausführen. Sie besteht aus $NaHCO_3$ oder aus Glukose und Insulin.

Peckham behandelte mit der von Stander modifizierten Stroganoff-Methode 127 Fälle von Eklampsie, mit einer Sterblichkeit von 11,02%, der niedrigsten Mortalität, die in den 37 Jahren der Kliniken (Johns Hopkins) beobachtet worden ist. Nach der Einteilung von Eden war die Sterblichkeit 2,86% für die milden und 21,05% für die schweren Fälle. Polak, Stephenson und viele andere gebrauchen diese Methode. Binder von Jersey City gibt eine Sterblichkeit von 7,6% an für 78 Fälle mit der Modifikation von Stander und $MgSO_4$ und Glukose. Rice behandelte einen Teil einer Serie von 222 Eklampsien mit dieser Methode und erreichte eine Mortalität von 15%. Paxson beobachtete in seiner Serie mit der modifizierten Stroganoff-Methode eine Mortalität von nur 5%. King gab im Jahre 1934 47 Fälle an, die er so behandelte. Davon starben 5 Frauen oder 10,64%. Stroganoff gab im Jahre 1929 300 von seinen eigenen Fällen mit einer Mortalität von 2,6% an. Für 5797 gesammelte Fälle, die mit der Stroganoff-Methode behandelt wurden, war die Mortalität 10,47%.

Paul Titus in Pittsburgh hat eine Modifikation der Stroganoff-Methode aufgestellt, in der er $MgSO_4$ und Glukose anwendet. Sein Plan der Behandlung ist, wie folgt: Sobald Krämpfe auftreten (und zwar vor dem Transport ins Krankenhaus), gibt man Morphiumsulphat 0,016 g und Atropinsulphat 0,4 mg.

1. Die Patientin wird in einem dunklen, ruhigen Zimmer untergebracht, unter ständiger Bewachung durch eine Pflegerin, bis das Koma vorbei ist.

2. Morphium 0,016 g mit 2 cc einer 50%igen $MgSO_4$-Lösung.

3. Sobald die Patientin ruhig ist, beginnt man die intravenöse Injektion von 400 cc einer 25%igen Glukoselösung, nicht schneller als 3 cc pro Minute (Titus hat einen Apparat erfunden, der das Fließen der Lösung in der Zeiteinheit reguliert). 10 cc einer 10%igen Lösung von Calcium gluconat kann auch intramuskulär gegeben werden.

4. Sofort nach 3. mache man eine abdominale und rektale Untersuchung und katheterisiere mit N_2O als Narkose, wenn eine solche notwendig ist. Auf die Seite legen, Schleim entfernen usw. Schutz zwischen den Zähnen während der Krampfanfälle.
5. Eine Stunde nach 2. gibt man 2,6 g Chloral in 60 cc Stärkewasser per Rektum.
6. Zwei Stunden nach 2. gibt man Morphium 0,016 g (und 0,4 mg Atropin, wenn viel Schleim vorhanden ist) mit oder ohne $MgSO_4$ wie oben.
7. Nach 4 Stunden gibt man 1,3—2,6 g Chloral in 60 cc Stärkewasser per Rektum.
8. Nach sechs Stunden, wenn die Patientin nicht bei Bewußtsein ist, soll die intravenöse Injektion von 400 cc einer 25%igen Glukoselösung 3 cc pro Minute gegeben werden und 10 cc einer 10%igen Calciumgluconat-Lösung kann intramuskulär gegeben werden.
9. Nach acht Stunden dasselbe wie 2.
10. Chloral 0,3—0,06 g per os, täglich für 3 Tage nach Rückkehr des Bewußtseins.
11. Intravenöse Einspritzung von 400 cc einer 25%igen Glukoselösung, ein oder zweimal täglich, bis der Blutdruck fällt, der Harn weniger Eiweiß zeigt und freier fließt.
12. Langsam mit der Ernährung anfangen. Wasser wird gegeben, sobald das Bewußtsein wiederkehrt, dann gesüßte Fruchtsäfte (erste zwei Tage), dann dünner Brei, Milch (dritter Tag) usw., dann erst feste Nahrungsstoffe.
13. Wehen sollen nicht künstlich eingeleitet werden. Warten auf Spontangeburt und Entbindung mit Zange unter N_2O oder Äthernarkose, wenn der Muttermund vollkommen erweitert ist. Kaiserschnitt nur nach Konsultation. Kein Aderlaß, keine Katharsis und keine Diaphoretica.
14. Der gesamte Harn muß analysiert werden, inklusiv quantitativer Eiweiß- und Ca-Analyse. Andere Beruhigungsmittel wie Na Amytal und ähnliche Präparate können anstatt Morphium und Chloral angewendet werden.

Fantus vom Cook-County-Hospital Chicago, Mc Connel, C. J. Miller, King und andere haben diese Methode manchmal mit kleinen Abweichungen mit Erfolg gebraucht. Sie wird von Titus und seinen Mitarbeitern als die beste Behandlungsmethode empfohlen.

Die Behandlung, wie sie im Los Angeles-General-Hospital von Lazard, Irwin, Vruwink und Mc Neile ausgeführt wird, ist wie folgt:

Preeklampsie.

1. Gewöhnlich sedative und ausscheidungsfördernde Behandlung und diätische Regulation.
2. Der Blutdruck wird zweimal täglich gemessen. Wenn der Blutdruck höher als 150 mm systolisch ist, werden 20 cc einer 10%igen $MgSO_4$-Lösung intravenös gegeben. Dies wird wiederholt, wenn der Blutdruck nicht sinkt.
3. Chirurgische Unterbrechung nur, wenn die Fälle nicht auf Behandlung reagieren.

Eklampsie.

1. 20 cc einer 10%igen $MgSO_4$-Lösung, sofort nach dem ersten Krampfanfall.
2. Wiederholte Injektionen von $MgSO_4$ jede Stunde (bis 3 Stunden) bis die Krampfanfälle aufhören.
3. Der Blutdruck wird nach Aufhören der Krämpfe jede Stunde gemessen und wenn er wieder zunimmt, sodaß er dieselbe Höhe wie zur Zeit der Krampfanfälle erreicht, wird 1) wiederholt. Diese Behandlung wird auch dann vorgenommen, wenn die Krämpfe wieder vorkommen.
4. Wenn die Patientin komatös, semi-komatös oder sehr unruhig ist und der Blutdruck sinkt, gibt man Chloral 30 Grains (1,92 g) und NaBr 60 Grains (3,84 g) per Rektum.
5. Jede Patientin wird für die Entbindung vorbereitet, sobald sie ruhig genug ist.
6. Absolute Ruhe. Pflegerin muß dauernd bei der Patientin sein, solange das Koma anhält.
7. Sauerstoffinhalationen nach jedem Krampfanfall bis das Atmen normal ist.
8. Wenn die Patientin Wehen hat, soll N_2O gegeben werden.
9. Wenn die Patientin im zweiten Stadium der Wehen ist und kein Fortschritt zu merken ist, darf man eine tiefe Zange oder Wendung ausführen.
10. Kaiserschnitt darf nur aus absolut geburtshilflichen Indikationen ausgeführt werden.

Dorsett gibt 155 cc einer 25%igen Lösung intramuskulär, wenn notwendig, stündlich wiederholt. Schwarz und Dieckmann geben 10 cc einer 25%igen Lösung und Dosen von 5 cc nach jedem Krampfanfall. Dazu geben sie große Dosen von Dextrose intravenös — 1000 cc einer 20%igen Lösung einige Male täglich und glauben, daß sie der Dextrose ihren Erfolg mit der

Behandlung viel zu verdanken haben. Viele andere Geburtshelfer gebrauchen das $MgSO_4$ mit der Glukose kombiniert.

Im Jahre 1934 veröffentlichte Mc Neile eine Serie von 540 Fällen von Preeklampsie, wo von 35 oder 6,41% eklamptisch wurden, sowie eine Serie von 259 Fällen von Eklampsie. Diese Serien fassen die vor dieser Publikation von Lazard, Mc Neile und Vruwink im Jahre 1926 und die von Lazard, Irwin und Vruwink im selben Jahre veröffentlichten Serien, wie auch andere Fälle, die seit der Zeit beobachtet worden sind, zusammen. Von diesen gehört ein großer Prozentsatz in die Gruppe der schweren Fälle nach der Einteilung von Eden. In den letzten Jahren wurde nach den Empfehlungen von Titus und seinen Mitarbeitern Glukose mit Erfolg angewendet, und ihre Anwendung wird von Mc Neile empfohlen auf Grund seiner Beobachtungen. Die mütterliche Mortalität war 9,86%, die fötale Mortalität war 31,42% in dieser Serie. Im Jahre 1935 veröffentlichte Mc Cord eine Serie von 115 Fällen, die nur mit $MgSO_4$ und Glukose behandelt wurden. Die Sterblichkeit war 5,2%. Unter den letzten 49 Fällen war nur ein Sterbefall.

Folgende Tabelle zeigt die Zahl der Injektionen von $MgSO_4$ (20 cc einer 10%igen Lösung) in den 148 Fällen von Preeklampsie und 33 Fällen von Eklampsie aus den letzten von Mc Neile behandelten Serie.

Zahl der Dosen	Eklamptische Fälle	Preeklamptische Fälle
1 bis 5	8	88
6 bis 10	12	22
11 bis 15	4	14
16 bis 20	8	11
21 bis 25	1	4
26 bis 50	—	7
mehr als 50	—	2

Upshaw behandelte eine Serie von 91 Fällen von Eklampsie mit Glukose und $MgSO_4$ mit einer mütterlichen Sterblichkeit von 5,4% und einer fötalen Sterblichkeit von 35,9%. Dorsett, der auch Glukose und $MgSO_4$ in seiner Serie von 190 Fällen gebrauchte, beobachtete eine Mortalität von 7% bei seiner Behandlungsweise. Reinberger und Schreier behandelten 108 Fälle von Eklampsie mit der modifizierten Stroganoff-Methode plus $MgSO_4$. Die Mortalität für diese Serie war 28%. Kane und Ellerson behandelten 18 Fälle mit der Stroganoff-Methode plus Glukose plus $MgSO_4$ mit einer Sterblichkeit von 27,8%. Rucker veröffentlichte im Jahre 1934 eine Serie von 123 Fällen von Eklampsie, die mit $MgSO_4$ kombiniert mit Digitalis behandelt wurden. Die Sterblichkeit war

4,87%. Untet den sechs Todesfällen waren zwei, die nicht rechtzeitig behandelt werden konnten. Zwei Patientinnen starben an Sepsis. Brame behandelte 42 Fälle von Eklampsie mit der Stroganoff-Methode plus Glukose plus $MgSO_4$, mit einer Sterblichkeit von 9,5%. Robinson gebrauchte $MgSO_4$ in 65 Fällen der Eklampsie bei einer mütterlichen Mortalität von 12,3% und einer fötalen Mortalität von 17%. Außer von diesen Ärzten wird $MgSO_4$ entweder mit Glukose oder mit der Stroganoff-Methode oder mit beiden von sehr vielen amerikanischen Ärzten gebraucht, und die Anwendung von $MgSO_4$ plus Glukose ist im Jahre 1935 in dem „Report of the American Commitee on Maternal Welfare" über die Behandlung der preeklamptischen Toxikose und der Eklampsie besonders empfohlen worden.

Eigentlich kann man kaum von einer einzigen einheitlichen Behandlungsmethode sprechen, da es beinahe ebenso viele kleine Abweichungen von einer einzigen Behandlungsmethode gibt, wie behandelnde Ärzte oder Kliniken vorhanden sind.

Die Behandlungsmethode, wie sie von Bryant empfohlen wird, gebraucht das Veratrum viride nur als Grundlage der ganzen Behandlung und ist, wie folgt:

1. Veratrone. 5 bis 15 Minims (Tropfen) injiziert so schnell wie möglich nach dem ersten Krampfanfall. Dies wird wiederholt, bis der Puls unter 80 in der Minute oder der Blutdruck mindestens 20 mm unter das „Krampfniveau" sinkt. Gewöhnlich gebraucht man zwei oder drei Dosen mit einer Pause von 10 bis 15 Minuten zwischen den Dosen. Dann verabreicht man sie stündlich oder alle zwei bis drei Stunden, bis die Patientin aus dem akuten Stadium heraus ist. Wenn der Zustand der Patientin besser wird, kann man größere Dosen von 10—20 Tropfen per os verabreichen.
2. 10—20 cc einer 50%igen Lösung von $MgSO_4$ intramuskulär sofort nach der ersten Veratroneverabreichung. Dies wird wiederholt in kleinen Dosen von 2—5 cc entweder alle sechs Stunden oder dreimal täglich oder alle zwei Tage, je nach dem Grad der Besserung des Zustandes.
3. 1/2—1 Ounce (1 Ounce = 29,57 cc) einer gesättigten Lösung von $MgSO_4$ per os.
4. Flüssigkeit wird verabreicht, sobald die Patientin wieder bei Bewußtsein ist. Während des Koma wird 2000—3000 cc einer normalen NaCl-Lösung durch Injektion gegeben. Intravenöse Injektion von 100—500 cc einer 5—50%igen Glukoselösung wird manchmal gebraucht.
5. Alkalien werden Patientinnen, die das Bewußtsein haben, per os verabreicht — 60—120 Grains (1 Grain = 0,064 g) drei bis

sechsmal täglich. Fruchtsäfte, gut gesüßt, werden gegeben, wenn die Frau trinken kann.

6. Eine eiweißarme Diät, hauptsächlich aus Fruchtsäften, Gemüsen und Brot bestehend, wird, sobald die Frau Hunger hat, und wenig Gefahr eines Krampfanfalls besteht, gegeben.
7. Chloral, Bromide oder eines der Barbiturpräparate wird den Patientinnen, die während der Erholung vom akuten Stadium unruhig werden, verabreicht.
8. In den Antepartumfällen wird kein Versuch, die Wehen einzuleiten, gemacht, bis die Patientin das akute Stadium gut hinter sich hat, es sei denn, daß deutlicher Widerstand zur Behandlung besteht. In den meisten Fällen werden die Wehen 24—72 Stunden nach Absinken des akuten Zustandes eingeleitet.

Keine Narkose wird gebraucht, um die Krämpfe zu beseitigen. Akute Insuffizienz des Herzens ist die einzige Indikation für Aderlaß.

Stander, Williams, Irving und andere halten ein plötzliches Absinken des Blutdrucks für unerwünscht, da der hohe Blutdruck einen schützenden Mechanismus darstellen mag. Mc Gee findet das Vorhandensein des hohen Blutdrucks notwendig und empfiehlt sogar die Verabreichung von Ephedrin Sulphat $^3/_8$—$^3/_4$ Grains (0,024—0,048 g) in den Fällen, wo der Blutdruck sinkt, um ihn wieder zu höheren Niveau zu bringen.

Vor einer Generation wurde das Veratrum viride sehr viel gebraucht, aber jetzt ist seine Anwendung ziemlich selten.

Acidose.

Whittier studierte 14 Fälle von Eklampsie und zeigte, daß das Säurebindungsvermögen als Grundlage für die Behandlung gebraucht werden könnte, d. h. durch das Steigern des Säurebindungsvermögens wurde der Zustand der Patientin gebessert. Er erreichte diese Besserung durch intravenöse Einspritzung von einer 10%igen Lösung von Glukose und Na HCO_3. Stander glaubt ebenfalls, daß die Acidose eines der am meisten charakteristischen Symptome der Eklampsie sei. In den meisten Fällen sei das Säurebindungsvermögen ungefähr 30%, und in sehr schweren Fällen sinke es manchmal bis auf 15 vol. %. „Im Allgemeinen", sagt Stander, „kann man sagen, daß, wenn das Säurebindungsvermögen unter 30 vol. % sinkt, die Patientin an Acidose, welche wahrscheinlich eine Folge der Eklampsie ist, leidet, und daß, wenn es unter 20 vol. % sinkt, die Patientin meistens sehr schwer krank ist und sofortige antiacidose Behandlung braucht". Nach der Arbeit von Thalhimer über den Gebrauch des Insulins in der postoperativen Acidose gebrauchten Stander und Duncan das Insulin, um die Acidose in Fällen von Eklampsie zu bekämpfen. Wie Thalhimer

gaben sie eine schützende Dosis von 2 g Glukose für jede Einheit von Insulin um hypoglykämische Symptome zu vermeiden. Die Anwendung von Insulin in der Eklampsie wird von Titus, Harding und von Wyck, Mc Leod und Campbell aus dem Grunde, daß sie unnötig sei und theoretisch schädlich sein könne, bekämpft. Titus behauptet, daß mehr Zucker in der Eklampsie notwendig sei und nicht mehr Insulin, welches die schon vorhandene Hypoglykämie steigere. Scott und Ford, Sitzenfrey und Kellog haben bewiesen, daß die Produktion von Insulin im normalen Individuum durch intravenöse Injektion einer Glukose-Lösung gesteigert wird, sodaß die Insulinproduktion einer eklamptischen Frau, die nicht an Diabetes leidet, durch intravenöse Glukoseeinspritzungen erhöht wird. Wenn die Insulinproduktion in der Eklampsie, wie Titus zugibt, herabgesetzt ist, sei es nur eine normale physiologische Antwort auf die Kohlehydratinsuffizienz und wenn „die Natur die Glukoseinjektion mit einer Überdosierung von endogenem Insulin beantwortet, wirkt jede injizierte Einheit von Insulin als eine Überdosierung, wenn die Frau, wie man annimmt, nicht diabetisch ist". Die Fälle, die mit Glukose und Insulin behandelt wurden, zeigten nach Titus eine Besserung, weil ein „Überschutz" an Glykose gegeben wurde.

Stander, Eastman und Harrison und Wilson bevorzugen die intravenöse Einspritzung von $NaHCO_3$, um die Acidose zu bekämpfen. Stander schreibt, daß das Insulin, obwohl wirksam, nicht schnell genug wirkt in der Steigerung des Säurebindungsvermögens.

Lungenödem.

Viele eklamptische Patientinnen sterben an der Folge eines Lungenödems. Moore und Lawrence schreiben, daß das Lungenödem $^1/_3$ der Todesfälle in den von ihnen beobachteten Fällen der Eklampsie bedingte. Sie haben einen Apparat erfunden, der dauernde endobronchiale Aspiration ermöglicht, dessen Gebrauch sehr einfach ist und keine besondere Schwierigkeit bietet für einen, der die bronchoskopische Technik beherrscht. Sie raten an, daß jede geburtshilfliche Klinik einen Arzt, der in der Bronchoskopie geschult ist, haben soll.

Schon vor langer Zeit betonte Weedy die Notwendigkeit der Vermeidung des Lungenödems, erstens durch die besondere Lagerung der Patientin, nämlich, daß der Mund tiefer als der untere Teil des Thorax liegt, und zweitens durch die Drehung der Patientin von einer Seite auf die andere, alle halbe Stunde. Um die Aspiration des Speichels und die Entwicklung des Lungenödems zu verhindern, wird in vielen Kliniken der Teil des Bettes, wo die Beine der Kranken liegen, ungefähr 25 cm gehoben, und die Pfle-

gerin wischt den Schleim vom Pharynx der Patientin, die auf der Seite liegt, wenn notwendig, ab.

Nachbehandlung und Spätschäden.

Alle Ärzte und Geburtshelfer sind sich darüber einig, daß die Behandlung und Beobachtung der Patientin, die toxische Symptome aufweist, nicht mit der Entbindung aufhören darf. Wie Statistiken von verschiedenen Kliniken beweisen, treten die Krampfanfälle erst nach der Entbindung in 20 bis 25% der Fälle von Eklampsie auf. „The Raport of the American Committee on Maternal Welfare 1935" empfiehlt, daß der Arzt zumindest eine Stunde nach der Entbindung bei der toxischen Frau bleibt, ungeachtet, ob Krampfanfälle stattfanden oder nicht. Beruhigungsmittel sowie andere Mittel können gebraucht werden je nach dem Zustand der Frau, bis eine deutliche Besserung und Zeichen der Erholung zu merken sind.

Es wird in letzter Zeit mehr und mehr in Amerika betont, daß es sehr wichtig ist, die Frauen, die an Eklampsie litten, zu beobachten, da ein relativ großer Prozentsatz später Cardiovaskularrenale Störungen aufweist. Herrich und Tillman von der Columbia University haben 594 Fälle von Schwangerschaftstoxikose, die 1 bis 22 Jahre zurückreichten, beobachtet. Der Durchschnitt der Beobachtungszeit für diese Fälle war 5,6 Jahre. Die Sterblichkeit war 15,7% für eine Gruppe in dem Alter zwischen 20 und 45 Jahren. Von diesen Todesfällen waren 80% aus cardiovaskularrenalen Ursachen. Watson und Mussey und Keith haben ähnliche Beobachtungen mit den gleichen Schlüssen gemacht. Mc Kelvey von der Johns Hopkins University und Mac Mahon von Tufts Medical College schreiben auf Grund ihrer Beobachtungen, daß die Schwangerschaftstoxikosen dauernde vaskuläre Schäden bewirken und daß viele Frauen nach kurzer Zeit sterben. Der posteklamptische hohe Blutdruck sei garnicht selten, und die Toxikose bedinge sogar, in Fällen, in denen Krampfanfälle nicht stattfanden, oft eine Dauerschädigung der Nieren und der Gefäße. Greenhill fand in seiner Serie von 83 Fällen, daß mehr als 25% der Frauen, die einmal eklamptisch waren, in einer folgenden Schwangerschaft wieder toxische Zeichen und Symptome aufwiesen. Er schließt daraus, daß eine Dauerschädigung der Nieren und vielleicht anderer Organe eine Folge der Eklampsie sei — nur seien diese Schädigungen mit den jetzt zur Verfügung stehenden diagnostischen Methoden nicht entdeckbar.

Bergland von der Johns Hopkins-Klinik schrieb im Jahre 1935, daß 20% der eklamptischen Frauen deutliche Nierenschäden zeigen, welche Störungen in künftigen Schwangerschaften bedingen. Harris fand in seiner Serie von Fällen, die er ein Jahr nach der Eklampsie beobachtete, daß eine Schädigung manchmal leichteren, manchmal schwereren Grades vorhanden war.

Zusammenfassung.

Kosmak hat geschrieben: „Wegen unserer Unkenntnisse über die Ätiologie der Eklampsie wäre es „unfair", irgendeine Methode der Behandlung zu empfehlen. Jeder einzelne Fall sollte in seiner Eigenart studiert und die Methode ausgesucht werden, welche sowohl der Lebenslage wie körperlichen Verfassung der Patientin als auch der Fähigkeit des behandelnden Arztes entspricht. Dies scheint mir viel vernünftiger zu sein, als zu fordern, daß alle Fälle, die zur Beobachtung gelangen, nach einem bestimmten Schema behandelt werden müssen. Mit anderen Worten — man soll mehr auf Behandlung der Patientin als der Krankheit als solcher bedacht sein".

Es scheint, daß ungefähr die gleichen Resultate mit der Anwendung der verschiedenen Behandlungsmethoden von Stroganoff, Stander, Titus, Lazard und anderen erreicht werden. Eine typische amerikanische Behandlungsmethode gibt es nicht. Viele amerikanische Geburtshelfer haben die guten Resultate der von Titus angegebenen Glukosebehandlung und der von Lazard und Mc Neile empfohlenen Anwendung von $MgSO_4$ bestätigen können, und die allermeisten Kliniken in Amerika gebrauchen diese beiden Mittel in einem modifizierten Stroganoff-Schema.

Die Statistiken beweisen eindeutig, daß die mit konservativer Behandlung erzielten Resultate viel besser sind, als wenn man radikal (operativ) vorgeht. Ohne Frage sind viele Frauen infolge operativer Behandlung zu Grunde gegangen, die mit konservativer Therapie gerettet worden wären.

Ganz sicher ist, daß vor allem die leichten Fälle mit konservativen Methoden besonders erfolgreich behandelt werden, während bei schweren Fällen, wie auch die Behandlungsmethode sei, die Mortalität hoch bleibt. Bei foudroyant verlaufenden Fällen ist vielleicht die operative Beendigung der Geburt bezw. die Unterbrechung der Schwangerschaft immer noch indiziert, wird aber am besten nicht unter allgemeiner Narkose, sondern in Lumbal-, Sakral- oder Infiltrationsanesthäsie ausgeführt.

Ob überhaupt eine wesentliche Besserung der Resultate bei schweren Fällen, auch wenn die Ätiologie der Krankheit einwandfrei geklärt werden sollte, jemals zu erwarten ist, muß dahingestellt bleiben. Auf alle Fälle aber wird vorläufig bei der überwiegenden Mehrzahl der Kranken die konservative Behandlung erheblich bessere Erfolge zeitigen als die radikale.

Zum Schluß gestatte ich mir, Herrn Professor Dr. Eymer für seine freundliche Unterstützung und Förderung der Arbeit herzlichst zu danken. Besonders möchte ich Herrn Dozent Dr. Dietel für seine freundliche Anregung und Hilfsbereitschaft herzlich danken.

CURRICULUS VITAE.

Ich, Benedict Bernstein, wurde am 9. Dezember 1910 zu Plainfield New Jersey, U.S.A., geboren. Mit 6 Jahren kam ich in die Public School, Plainfield New Jersey, die ich 8 Jahre besuchte. Im September 1924 trat ich in die Plainfield High School (dem Gymnasium entsprechend) ein, die ich nach gutem Erfolg Juni 1928 verließ, um an die College of the City of New York zu gehen. Ich studierte da bis Juni 1932, mit Ausnahme von einem Jahr, in welchem ich aussetzte. Im Oktober 1932 immatrikulierte ich mich an der Universität zu Münster i. W. Die ärztliche Vorprüfung habe ich im Februar 1935 dort abgelegt. Meine sämtlichen vorklinischen und 1 klinisches Semester verbrachte ich an der Universität Münster, während ich die übrigen klinischen Semester an der Universität München verbrachte.

LITERATUR

1. Abel, Rountree u. Turner: J. Pharmac. and exper. therap. 5 : 625, 1914.
2. Alton und Lincoln: Am. J. Obst. and Gynec. 9 : 178, 1925.
3. Anselmino und Hoffmann: Arch. f. Gynäk. 147 : 597, 1931.
4. Arnold und Fay: Surg., Gynec. and Obst. Aug. 1932.
5. Arnold: M. Clin. North America, Juli 1934.
6. Bachmann: Brief d. 11. Aug. 1936.
7. Baker: J.A.M.A. 89 : 1016, 1927.
8. Bannick und Keith: J.A.M.A. 91 : 1944, 1928.
9. Bartholomew u. Kracke: Am. J. Obst and Gynec. 31 : 549, 1936.
10. Bartholomew und Parker: Am. J. Obst. and Gynec. 24 : 797, 1932.
11. Bartholomew und Parker: Am. J. Obst. and Gynec. 28 : 67, 1935.
12. Beck: N.Y. Stae J. Med. 31 : 274, 1931.
13. Beck: Am. J. Obst. and Gynec. 7 : 677, 1924.
14. Benoit: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat. 131 : 602, 1931.
15. Bergland: New England J. Med. 212 : 1033, 1935.
16. Binder: Am. J. Obst. and Gynec. 28 : 59, 1934.
17. Bradford: South. Med. and Surg. 95 : 9, 1333.
18. Brame: Virg. Med. Monthly 62 : 513, 1935.
19. Braunmühl: Zentralbl. f. Gynäk. 53 : 1175, 1929.
20. Brown: Am. Inst. Homeop. 27 : 717, 1934.
21. Bryant: Am. J. Obst. and Gynec. 30 : 46, 1935.
22. Bublitschenko: Monatschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 69 : 139, 1925.
23. Burns: Urol. a. cut. Review 30 : 713, 1926.
24. Cary: Surg. Gynec. and Obst. 41 : 194, 1925.
25. Cosgrove: Brief den 11. Aug. 1936.
26. Davis und Harrar: G.A.M.A. 87 : 233, 1926.
27. Davis: Brief, den 10. August 1936.
28. De Lee: „Principles and Practice of Obstetrics 5th Edit= Philadelphia 1928.
29. Delore und Rodet: Resumé dans l'archive de tocologie 2 : 921, 1888,
30. Denman: „An Introduction to the Practice of Midwifery" London, 1832.
31. De Vries: Arch. Neurol. u. Psychiatr. 25 : 227, 1931.
32. Dieckmann: Am. J. Obst. and Gynec. 29 : 472, 1935.
33. Dieckmann: Am. J. Obst. and Gynec. 18 : 757, 1929.
34. Dienst: Arch. f. Gynäk. 65 : 369, 1902.
35. Doan: J. Am. Inst. Homeop. 27 : 717. 1934.
36. Dorsett: J. Missouri M.A. 27 : 316, 1930.
37. Dorsett: Am. J. Obst. and Gynec. 11 : 227, 1926.
38. Edebohls: „Surgical treatment of Bright's Disease", New York 1904.
39. Einer: Zentralbl. f. Gynäk. 31 : 125, 1907.
40. Ewing: Am. J. Obst. and Gynec. 21 : 145, 1931.
41. Fahr: Die Eklampsie, Bonn 1924.
42. Falls: Am. J. Obst. and Gynec. 29 : 316, 1935.
43. Falls: Brief, den 25. Juli 1936.

44. Fantus: J.B.M.A. 104:1411, 1935.
45. Fehling: Sammlung klin. Vortr. n. F. Leipzig Num. 248, 1899.
46. Fry: J.A.M.A. 51:2041, 1908.
47. Garber: Brief, den 11. Aug. 1936.
48. Gessner: Zentralbl. f. Gynäk. 45:469, 1921.
49. Greenhill u. De Lee: Year Book of Obstetrics, Practical Medicine Series, 1928.
50. Greenhill: J.A.M.A. 87:228, 1926.
51. Gruzhit: Am. J. Obst. and Gynec. 5:400, 1923.
52. Halbertsma: Volkmanns Sammlung klin. Vorträge 212, 1884.
53. Hamblen und Hamlin: Am. J. Obst. and Gynec. 23:592, 1932.
54. Hamilton Alexander: „Elements of the Practice of Mitwifery 1775" zitiert von Stander „The Toxemias of Pregnancy".
55. Harden, Mc Ellroy und Huggins: Am. J. Obst. and Gynec. 1934.
56. Harding, Allin und van Wyck: J. Obst. and Gynec. Brit. Emp. 31:595, 1924.
57. Harding, Murphy und Downs: Am. J. Obst. and Gynec. 16:765, 1928
58. Harding und van Wyck: Brit. M. J. 2:589, 1930.
59. Harding und van Wyck: Am. J. Obst. and Gynec. 11:1, 1926.
60. Harding und van Wyck: J. Obst. and Gynec. Brit. Emp. 33:17, 1926.
61. Harris: Bull. Johns Hopkins Hosp. 38:112, 1926.
62. Heynemann: Die Eklampsie, Bonn 1924.
63. Hinselmann: Die Eklampsie, Bonn 1924.
64. Hirst: Am. J. Obst. and Gyn. 32:420, 1936.
65. Hofbauer: Zentralbl. f. Gynäk. 45:1797, 1921.
66. Hofbauer und Gerling: Bull. Johns Hopkins Hosp. 38:143, 1926.
67. Howlett: J. Tennesee State M.A. 28:22, 1935.
68. Hull und Rohdenburg: Am. J. Obst. 69:919, 1914.
69. Hurwitz und Bullock: Am. J. Med. Sc. 189:613, 1935.
70. Irving: Am. J. Obst. and Gynec. 31:466, 1936.
71. Irving; Medical Clinics of N.A. 13:221, 1929.
72. Irving: New England J. Med. 203:1070, 1930.
73. Irving und Taylor: Am. J. Obst. and Gynec. 17:767, 1929.
74. Irving: Brief, den 22. Juli 1936.
75. Jaffe: Zentralbl. f. Gynäk. 51:1387, 1927.
76. John; Am. J. Med. Sc. 172:96, 1926.
77. Johnson und Johnston: South M. J. 23:390, 1930.
78. Johnston, Johnson und Nicholas: Texas State J. Med. 25:515, 1929.
79. Jürgens: Klin. Wochenschr. 23:519, 1886.
80. Cane und Ellerson; Virg. M. Monthy 57:518, 1930.
81. Kellog: Am. J. Obst. and Gynec. 21:275, 1931.
82. Kimbrough und Shirey: Am. J. Obst. and Gynec. 32:415, 1936.
83. King, Mayer und Ayo: Am. J. Obst. and Gynec. 23:867, 1932.
84. King: South. Med. J. 23:294, 1930.
85. King: Texas State J. M. 31:503, 1935.
86. King: Am. J. Obst. and Gynec. 9:338, 1925.
87. Knepper; Klin. Wochenschr. 13:1751, 1934.

88. Kosmak: „Toxemias of Pregnancy" Vol. V. New York 1931.
89. Kustner: Archiv f. Gynäk. 133:331, 1928.
90. Laferty: Am. J. Obst. and Gynec. 25:633, 1933.
91. Laferty: Am. J. Obst. and Gynec. 22:637, 1931.
92. Laferty, Nark und Sweeny: Am. J. Obst. and Gynec. 17:113, 1929.
93. Lafferty: Am. J. Obst. and Gynec. 32:420, 1936.
94. Langrock: Am. J. Obst. and Gynec. 7:733, 1924.
95. Lash und Welker: Am. J. Obst. and Gynec. 15:511, 1928.
96. Laurance: Am. J. Obst. and Gynec. 9:351, 1925.
97. Lazard: Am. J. Obst. and Gynec. 9:178, 1925.
98. Lazard, Irwin und Vruwink: Am. J. Obst. and Gynec. 12:104, 1926.
99. Lever: Guy's Hospital Reports, 1843.
100. Levy: Am. J. Obst. and Gynec. 12:866, 1926.
101. Levy-Solal: Paris Méd. 1;600, 1927.
102. Lewis: Tennessee State M. A. 26:392, 1933.
103. Lightbody: Am. J. Obst. and Gynec. 18;36, 1929.
104. Lopez; Surg. Gynec. Obst. 49;689, 1929.
105. Louros; Zeitschr. f. Geb. und Gynäk. 41;213, 1927.
106. Macht und Losee: Bull. Johns Hopkins Hosp. 46:217, 1930.
107. Mac Leod: „Carbohydrate Metabolism and Insulin", Longmans, Green and Co Ltd. London, 1926.
108. Mac Murchy: Canad. Med. Ass'n J. 17:1434, 1927.
109. „Management of Preeclamptic Toxemia and Eclampsia" Report of American Committee on Maternal Welfare J.A.M.A. 104;1411, 1935.
110. Major, Stoland und Buiktra: Bull. Johns Hopkins Hosp. 38:112, 1926.
111. Mann und Magath: Trans. So. Path. and Physiol. A.M.A. 1921 S. 29.
112. Mays und Mc Cord: Am. J. Obst. and Gynec. 29;405, 1935.
113. Mc Connel: Am. J. Surg. 8;1263, 1930.
114. Mc Cord: J. Tennesee M.A. 24;299, 1931.
115. Mc Cord; Am. J. Obst. and Gynec. 29;134, 1935.
116. Mc Gee; J.M.A. Alabama 5:4, 1935.
117. Mc Googan: Nebraska State M.J. 17;419. 1932.
118. Mc Kelvey und Mac Mahon: Surg., Gynec. and Obst. 60:1, 1935.
119. Mc Mahon: Am. J. Obst. and Gynec. 12:249, 1926.
120. Mc Neile; Bulletin of the Los Angeles Maternity Service 121.
121. Mc Neile; J.A.M.A. 103;548, 1934.
122. Mc Neile und Vruwink; J.A.M.A. 87;236, 1926.
123. Mendenhall und Smith; J.A.M.A. 92;2000, 1929.
124. Mikeladse; Zentralbl. f. Gynäk. 52;1461, 1928.
125. Miller, C. J.; Am. J. Obst. and Gynec. 11;763, 1926.
126. Mille, G. B.; Am. J. Obst. and Gynec. 9;87, 1925.
127. Miller und Martinez: J.A.M.A. 92;627, 1929.
128. Miller und Martinez: Am. J. Obst. and Gynec. 14:165, 1927.
129. Mills: Am. J. Physiol. 63;484, 1928.
130. Minot und Cutler; Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. 26:207, 1929.
131. Montgomery: Am. J. Obst. and Gynec. 32;418, 1936.

132. Moore: Am. J. Obst. and Gynec. 19:544, 1930.
133. Moore und Laurance: Am. J. Obst. and Gynec. 14:55, 1927.
134. Mussey und Randall: „Obstetrics and Gynecology" Vol. 1, Philadelphia 1931.
135. Mylius: Zentralbl. f. d. ges. Ophth. 20:199, 1929.
136. Novak: Wien. Med. Wochenschr. 78:52, 1928.
137. Obata: Jour. of Immunology 4:111, 1919.
138. O'Hare, Brittingham und Dunker: Arch. Int. Med. 23:504, 1919.
139. Paxson: J. Am. Inst. Homeop. 23:423, 1930.
140. Peckham: Am. J. Obst. and Gynec. 29:27, 1935.
141. Peckham: Brief, den 24. Juli 1936.
142. Petersen: Brief, den 28. Juli 1936.
143. Peterson: Am. J. Obst. 69:581, 1914.
144. Pilliet und Létienne: Nouv. Arch. d'obst. et de gynéc. 4:312, 1889.
145. Plass: Med. Herald and Physiotherapist. 46:153, 1927.
146. Plass und Bogert: Bull. Johns Hopkins Hosp. 35:361, 1924.
147. Polak: J.A.M.A. 87:226, 1926.
148. Potter: J.A.M.A. 106:1070, 1936.
149. Powilewicz und Maurice: Gynec. ét. Obst. 10:280, 1924.
150. Tandall, Murray u. Mussey: Am. J. Obst. and Gynec. 29:362, 1935.
151. Reinberger und Schreier: J. Tennessee M.A. 26:71, 1933.
152. Reinberger und Schreier: J. Tennessee M.A. 23:252, 1930.
153. Reycraft; Am. J. Obst. and Gynec. 19:786, 1930.
154. Rice: New York State J. M. 27:1, 1927.
155. Rice: Am. J. Obst. and Gynec. 7:735, 1929.
156. Robinson: Texas State J. M. 27:708, 1932.
157. Rodenacker: Zentralbl. f. Gynäk. 51:1446, 1927.
158. Rosenau und Anderson: Tr. Assoc. Am. Physicians 23:54, 1908.
159. Ross: Am. J. Obst. and Gynec. 31:120, 1936.
160. Rucker: Virginia M. Monthly 61:384, 1934.
161. Schmorl: „Pathologisch-anatomische Untersuchungen über Eklampsie", Leipzig 1893.
162. Schwarz: Am. J. Obst. and Gynec. 28:334, 1934.
163. Schwarz und Dorsett: South. Med. Jour. 23:288, 1930.
164. Seitz: „Biologie und Pathologie des Weibes", VII. Bd., Berlin 1927.
165. Sellheim: Zentralbl. f. Gynäk. 34:1609, 1910.
166. Simpson: „Selected Works", Edinburgh, 1871.
167. Sitzenfrey: Zentralbl. f. Gynäk. 35:343, 1911.
168. Smith und Smith: Surg. Gynec. Obst. 61:175, 1935.
169. Solomons und Bourke: Brit. Med. Jour. 30. Apr. 1932.
170. Stander: „Toxemias of Pregnancy" Vol. XV, Baltimore, 1929.
171. Stander: Am. J. Obst. and Gynec. 12:633, 1926.
172. Stander: Am. J. Obst. and Gynec. 23:373, 1932.
173. Stander und Duncan: Am. J. Obst. and Gynec. 10:823, 1925.
174. Stander, Duncan u. Sisson: Bull. Johns Hopkins Hosp. 36:411, 1925.
175. Stander und Harrison: Am. J. Obst. and Gynec. 18:17, 1929.

176. Stander: „Gynec. and Obstetrics", Carl Henry Davis Vol. I.
177. Stander und Cadden: Am. J. Obst. and Gynec. 28 : 856, 1933.
178. Stephenson: Brief, den 18. Aug. 1936.
179. Stone: Med. Rec. 68 : 295, 1905.
180. Stroganoff: „The Improved Prophylactic Method in the Treatment of Eclampsia", New York, 1930.
181. Talbot: Atlantic Med. J. 29 ; 671, 1926.
182. Theobald: Lancet 1 : 1115, 1930.
183. Thalhimer, Raine, Perry und Buttles: J.A.M.A. 87 : 391, 1926.
184. Thalhimer: Surg. Gynec. Obst. 39 : 237, 1924.
185. Thomas: J.M.A. Alabama 3 ; 245, 1934.
186. Titus: „The Cyclopedia of Medicine" F.A. Davis Co., 1934.
187. Titus: J.A.M.A. 85 : 488, 1925.
188. Titus: J.A.M.A. 86 : 969, 1926.
189. Titus und Dodds: Am. J. Obst. and Gynec. 16 : 90, 1928.
190. Titus und Dodds: J.A.M.A. 91 : 471, 1928.
191. Titus und Dodds: J.A.M.A. 100 : 1104, 1933.
192. Titus und Givens: J.A.M.A. 78 : 92, 1922.
193. Titus und Willetts: Am. J. Obst. and Gynec. 18 ; 27, 1929.
194. Titus, Dodds und Willetts: Am. J. Obst. and Gynec. 14 : 89, 1927.
195. Titus, Hoffmann und Givens: J.A.M.A. 74 : 777, 1920.
196. Titus, Willetts und Lighbody: Am. J. Obst. and Gynec. 19 : 16, 1930.
197. Tollefson: Calif and West. Med. 40 : 163, 1934.
198. Upshaw: J.A.M.A. 99 : 2088, 1932.
199. Veit: „Die Verschleppung der Chorionzotten", J. F. Bergmann, Wiesbaden, 1905.
200. Volhard: „Die doppelseitigen Hämatogenen Nierenerkrankungen", Berlin, 1918.
201. von Heuss: Zeitschr. f. Geburtsh. und Gynäk. 91 : 323, 1927.
202. Wallis: Jour. Obst. and Gyn. Brit. Emp. 28 : 3, 1921.
203. Warnekros: Zentralbl. f. Gynäk. 40 : 897, 1916.
204. Watt; Canad. M.A.J. 27 : 51, 1932.
205. Watson: N.Y. State J. Med. 34 : 1, 1934.
206. Williams: „Obstetrics" 6th Edit. D. Appleton and Co. New York, 1930.
207. Wilson: J.A.M.A. 88 : 380, 1927.
208. Wilson: Am. J. Obst. and. Gynec. 9 : 189, 1925.
209. Wodon: Rév. franç. de gynéc. et d'obstét. 30 ; 270, 1935.

INHALTSVERZEICHNIS.

I. Geschichtliches . . . . . Seite 5

II. Vorkommen . . . . . „ 6

III. Zur Entstehung der Eklampsie . . . „ 8

IV. Behandlung

A) Eklampsieprophylaxe . . . . „ 24

B) Radikale (operative) Behandlung . . . „ 28

C) Zur Statistik der radikalen (operativen) und der konservativen Behandlung . . . . „ 31

D) Die Therapie der mittleren Linie . . „ 34

E) Die konservative Behandlung . . . „ 36

F) Nachbehandlung und Spätschäden . . „ 54

V. Zusammenfassung . . . . . „ 55

VI. Literaturverzeichnis . . . . . „ 57